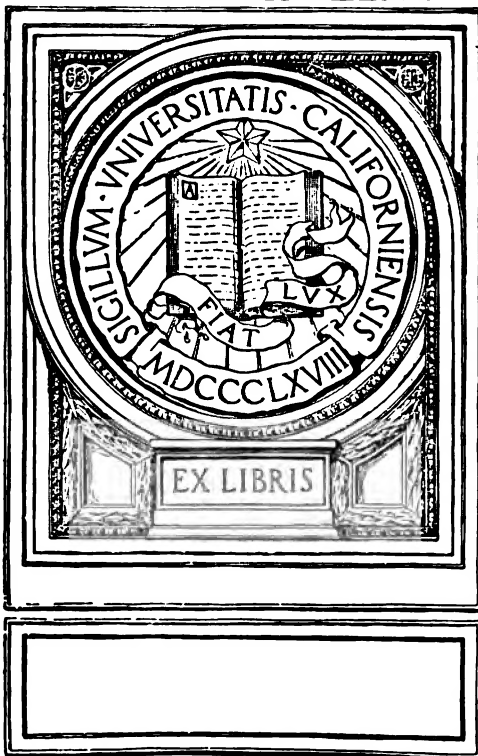

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG UND **PROF. A. WAGENMANN** IN JENA

LVI. BAND

MIT 16 TAFELN UND 38 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1903

Inhalt des sechsundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 1. Mai 1903.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 23. Juni 1903.

1255

Drittes Heft.

Ausgegeben am 31. Juli 1903.

Über Ringabscess der Hornhaut.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit Taf. I—III, Fig. 1—12, und 7 Figuren im Text.

Unter Ringabscess der Hornhaut versteht man eine sehr rasch auftretende Infiltration, welche entlang dem Rande der Hornhaut in Ringform entsteht und gewöhnlich binnen wenigen Tagen zur Vereiterung der Hornhaut und Panophthalmitis führt. Der Ringabscess der Hornhaut kommt hauptsächlich nach perforierenden Verletzungen vor, wozu auch Operationen gerechnet werden müssen, welche von Wundinfektion gefolgt sind. Die Hornhautvereiterung nach Staroperationen nimmt häufig die Form des Ringabscesses an. Dieser war daher in der voraseptischen Ära eine häufige Erscheinung, wie mir selbst noch aus meiner Assistentenzeit gut in Erinnerung ist. Trotzdem also der Ringabscess den älteren Ophthalmologen oft genug vorkam, findet man doch auffallenderweise denselben in den älteren Lehrbüchern — und ebenso auch in den neueren — kaum oder gar nicht erwähnt. Saemisch[1]) sagt davon nur, dass der Abscess, wenn er dem Rande der Hornhaut benachbart ist, die Form eines Ringes annehmen kann. Vossius[2]) stellt den Ringabscess dem zentralen Abscesse gegenüber.

Von anatomischen Beschreibungen ist die erste diejenige, welche ich im Jahre 1881 gegeben habe anlässlich eines besonders bösartigen Falles von Ringabscess[3]). Eine 30jährige Frau hatte einen schweren Diabetes und infolgedessen Katarakt. Diese war zuerst discindiert und später mittels einfacher Linearextraktion entfernt worden. Am dritten Tage nach der Operation zeigte sich der Beginn des Ringabscesses und vier Tage später wurde die Hornhaut in toto

[1]) Handbuch d. Augenheilkunde, herausgegeben von Graefe und Saemisch. 1. Aufl. IV. Bd. S. 193.

[2]) Lehrbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. S. 391.

[3]) Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 134.

nekrotisch abgestossen. Ich konnte sie von der Sklera abheben, als ob sie mit dem Messer längs dem Rande derselben abgetrennt worden wäre. Die mikroskopische Untersuchung der sequestrierten Hornhaut ergab, dass in den hinteren Schichten derselben keine zelligen Elemente durch Färbung darstellbar waren, sondern nur Haufen von Cokken. Die vorderen Hornhautschichten dagegen zeigten eine eitrige Infiltration, welche gegen den Rand der Hornhaut ihren Höhepunkt erreichte.

Treacher Collins[1]) beschreibt vier Fälle von typischem Ringabscess, sämtliche nach Verletzung aufgetreten. Er konstatiert, dass die Lage des Ringes immer die gleiche sei, unabhängig von der Lage der Wunde, welche selbst ausserhalb des Eiterringes liegen kann, und er findet dies nicht im Einklange mit den Anschauungen Lebers über den Einwanderungsring, welcher die Wunde zum Mittelpunkte haben müsste. Collins hebt den raschen Verlauf in den meisten Fällen hervor (in zwei Fällen einen Tag, in einem Falle zwei Tage, in einem Falle dagegen acht Tage von der Verletzung bis zum Auftreten des Ringabscesses) und gibt eine zwar kurze, aber richtige Beschreibung des anatomischen Befundes: Die eitrige Infiltration, welche den Ring bildet, ist am dichtesten in der Mitte zwischen den vorderen und den hinteren Schichten. Die übrigen Teile der Hornhaut zeigen nur diffuse Infiltration mit Eiterzellen. Solche findet sich ausserdem in der Tiefe, gerade vor der Descemetschen Membran. — Auch einer der Fälle von Hornhauteiterung, welche Hertel[2]) beschrieben hat, ist vielleicht ein Ringabscess gewesen, doch konnte ich aus seiner Beschreibung nicht ganz sicher darüber werden.

Ich habe selbst eine Anzahl von Fällen von Ringabscess beobachtet, von welchen neun zur Enucleation und dadurch zur anatomischen Untersuchung gelangten. Ehe ich auf die Resultate dieser letzteren eingehe, will ich die klinische Seite der Krankheit besprechen.

Die häufigste Veranlassung des Ringabscesses sind perforierende Verletzungen der Hornhaut. Zumeist handelt es sich um verhältnismässig kleine Wunden, welche durch das Eindringen von Metallsplittern gesetzt wurden. Die Wunde braucht übrigens gar nicht in der Hornhaut zu liegen; ich habe einen Fall gesehen, wo von einer Risswunde der Sklera die Infektion ausging, welche zum Ringabscesse führte. In zweiter Linie sind Operationen, und zwar vor allem Star-

[1]) Ophthalmic Review. 1893. S. 221.
[2]) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 316.

operationen zu nennen. Sowohl die periphere Lappenextraktion, als der mehr in der Hornhaut selbst gelegene Schnitt zur einfachen Linearextraktion kann zum Ringabscess Veranlassung geben, und gewiss waren in der voraseptischen Zeit die Staroperationen weitaus die häufigste Ursache dieser Krankheit. Ausnahmsweise kommt der Ringabscess auch ohne Verletzung vor, z. B. nach spontanem Durchbruch eines Hornhautgeschwüres, infolge von Spätinfektion bei alter Iriseinheilung, endlich bei metastatischer Ophthalmie.

Nehmen wir die häufigsten Fälle, die nach perforierenden Verletzungen, als Paradigma. Die Hornhautwunde kann in den nächsten Tagen grau oder gelb getrübte Ränder zeigen oder von einem Eiterpfropf erfüllt sein, doch können die Zeichen der Wundinfiltration auch ausbleiben. Der Ringabscess entwickelt sich nämlich nicht bloss unabhängig von der Lage, sondern auch unabhängig von dem weiteren Verhalten der Wunde. Er entsteht zumeist sehr rasch nach der Verletzung. Von den mir bekannten Fällen zeigte er sich viermal am Tage nach der Verletzung, in fünf Fällen zwei Tage, in drei Fällen drei Tage, in zwei Fällen vier Tage nach der Verletzung. Sehr ausnahmsweise entwickelt sich der Ringabscess langsam (ein Fall von Treacher Collins acht Tage, einer von mir elf Tage nach der Verletzung).

Der Ring ist zuerst grau, wird aber rasch gelb. Er hat eine durchschnittliche Breite von 1,5 mm. Sein peripherer Rand liegt zuweilen am Limbus selbst, gewöhnlich aber 1 bis 1,5 mm von demselben entfernt. Er ist schärfer als der zentrale Rand, welcher dadurch undeutlich wird, dass der von dem Ring eingeschlossene mittlere Hornhautbezirk sich bald gleichmässig grau trübt. So lange diese Trübung noch nicht zu stark ist, sieht man das Exsudat in der Pupille und auf dem Boden der Kammer, sowie die entzündete Iris hindurch. In den nächsten Tagen wird auch die Hornhautmitte immer mehr trüb und es beginnt der Zerfall der Hornhaut, welcher zumeist am gelben Ringe seinen Anfang nimmt.

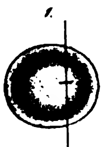
Schon frühzeitig ist nicht bloss das qualitative Sehvermögen aufgehoben, sondern auch die Lichtempfindung beginnt abzunehmen, als Zeichen der eitrigen Retinitis. Die reichliche Exsudation in den Glaskörper verräth sich durch Zunahme des intraokularen Druckes. Bald darauf kommen die übrigen Zeichen der Panophthalmitis hinzu. Einzelne Fälle verlaufen weniger schwer: es nimmt die Ausbildung des Infiltrationsringes längere Zeit in Anspruch und es kommt dann nicht zum Zerfalle der Hornhaut, sondern zur dauernden Trübung

und Abflachung derselben. Ich habe sogar einen Fall von geheiltem Ringabscess gesehen, was ich angesichts der anatomischen Veränderungen in den schweren Fällen nicht für möglich gehalten hätte.

Ein 43jähriger Arbeiter hatte sich das rechte Auge durch einen anfliegenden, $^1/_2$ cm langen Eisenspan verletzt. Der Kranke kam noch am selben Tage in die Klinik. Ich fand in der Hornhaut nach aussen unten von der Mitte eine 3 mm lange lineare Wunde, welche an keiner Stelle eine Perforation erkennen liess. Demnach dürfte eine solche in geringer Ausdehnung bestanden haben, denn es entwickelte sich in der Folge eine partielle Linsentrübung, welche mit Wahrscheinlichkeit auf eine Verletzung der Linsenkapsel bezogen werden musste. Am nächsten Tage war noch keine Veränderung an der Wunde zu sehen, aber am darauffolgenden Tage, 48 Stunden nach der Verletzung, war die Wunde eitrig belegt und ein grauer Ring lief konzentrisch mit dem Hornhautrande (also exzentrisch zur Wunde) rings herum. Der Ring war nur am oberen Hornhautrande nicht vollständig geschlossen. Der von der Hornhautwunde entnommene Eiter zeigte massenhafte Streptocokken im Deckglaspräparate und in der Kultur. Es wurde die belegte Wunde sofort mit dem Galvanokauter gründlich verschorft, worauf sich allmählich der graue Ring wieder zurückbildete, so dass 14 Tage später, als der Kranke die Klinik verliess, die Hornhaut wieder klar war bis auf die Narbe an der Stelle der Wunde.

Ich gebe nun in folgendem die histologischen Befunde von den neun Fällen, welche zur anatomischen Untersuchung gelangten. Die sieben ersten Fälle waren schwere typische, während die beiden letzteren milder verlaufende und nicht vollkommen typische Formen darstellten.

I. Ein 42jähriger Arbeiter verletzte sich beim Hämmern durch einen Stahlsplitter das rechte Auge. Er kam am folgenden Tage in die Klinik. Etwas nach innen von der Mitte der Hornhaut sieht man die kurze lineare Wunde, welche von einem Eiterpfropf erfüllt ist (Textfig. 1[1]). An der Peripherie der Hornhaut liegt ein gelber Ring, $1^1/_2$ bis 2 mm vom Limbus entfernt, welcher nirgends mit der Wunde in Berührung kommt. Peripher und zentral von dem Ringe ist die Hornhaut ziemlich stark und gleichmässig grau getrübt, so dass man die tieferen Teile des Auges nicht sehen kann. Das Sideroskop ergibt einen positiven Ausschlag. Das Auge wird sofort, also am Tage nach der Verletzung, enucleirt und nach der Härtung in vertikale Schnitte zerlegt.


Fig. 1.

In der Wunde steckt ein Eiterpfropf, in welchem die Querschnitte von zwei Cilien sichtbar sind, die offenbar durch das verletzende Metallstück in die Wunde geschleudert worden waren. Der Eiterpfropf setzt sich in das eitrige Exsudat der Vorderkammer fort. Die Wundränder sind durch

[1]) Der durch die Hornhaut gezogene Strich in dieser und den folgenden Figuren bezeichnet die Richtung, in welcher die Hornhaut geschnitten wurde.

Quellung verdickt und zeigen bei a und a_1 [Taf. I, Fig. 1[1])] eine Infiltration mit Zellen, welche teilweise vom Eiterpfropf zwischen die Hornhautlamellen eingewandert sein dürften. Am unteren Wundrande sieht man zwischen den Lamellen der Hornhaut bei g Bakterien (Stäbchen) in grosser Zahl angesammelt.

Dort wo der gelbe Ring in der Hornhaut zu sehen gewesen war, ist die stärkste Anhäufung von Eiterzellen. Die Hornhaut ist dadurch an dieser Stelle verdickt, ihre Oberfläche emporgehoben und sogar stellenweise gefaltet (f und f_1). Die Ringinfiltration beginnt am Rande der Hornhaut in den mittleren Schichten (n und n_1) und steigt in dem Masse, als sie sich gegen die Hornhautmitte vorschiebt, an die Oberfläche, um sie schliesslich zu erreichen (bei b und b_1). Wo die Eiterzellen am dichtesten liegen, sind sie bereits zerfallen, doch ist es noch nicht zu Substanzverlusten gekommen. Die in der Hornhaut vorfindlichen pathologischen Zellen sind durchwegs mehrkernige, also Eiterkörperchen, und zwar gilt dies auch für alle die folgenden Fälle.

Die fixen Hornhautkörperchen sind nur an den Rändern der Hornhaut, sowie teilweise in den oberflächlichen Schichten derselben noch zu erkennen. Überall wo eine starke Infiltration mit Eiterzellen besteht, liegen dieselben so dicht in den Saftlücken, dass es unmöglich ist, daneben die Hornhautkörperchen zu sehen, geschweige denn zu bestimmen, ob sie noch normal sind. Mit der grössten Wahrscheinlichkeit sind im Bereiche der Infiltrationszone ($b\,b_1$) die Hornhautkörperchen zu Grunde gegangen. Mit Sicherheit kann man dies von der hintersten, in Fig. 2 dunkel gehaltenen Zone der Hornhaut sagen, weil hier keine gefärbten Kerne von Hornhautkörperchen sichtbar sind. Wenn es richtig ist, solche Hornhautteile als abgestorben anzusehen, in welchen keine Hornhautkörperchen mehr sich nachweisen lassen, so muss man in diesem Falle sicher die hinteren (und zum Teile auch mittleren stark infiltrierten) Schichten der Hornhaut als nekrotisch bezeichnen. Die Nekrose nimmt von hinten nach vorne an Ausdehnung und Intensität ab.

Epithel und Endothel der Hornhaut sind nur ganz am Rande der Hornhaut noch erhalten, die Bowmansche und Descemetsche Membran sind aber unversehrt bis auf die Stelle der Wunde. Die vordere und hintere Kammer, sowie der vordere Teil des Glaskörpers sind von massenhaftem eitrigen Exsudate erfüllt. Iris, Ciliarkörper, Netzhaut sowie der vorderste Teil der Aderhaut sind in intensiver Weise entzündet. Die Iris ist nirgends nekrotisch bis auf die untere Seite, wo die Iris in ihrer ganzen Breite, vom Ciliar- bis zum Pupillarrande von einer massenhaften Blutung durchsetzt und ihr Gewebe ganz zertrümmert ist.

Eine bakteriologische Untersuchung hatte vor der Enucleation nicht stattgefunden. Die Schnitte ergaben die Gegenwart ausserordentlich zahlreicher Stäbchen, welche bei Gramscher Färbung nicht entfärbt werden. Dieselben finden sich innerhalb der Wunde zwischen den tieferen Lagen der

[1]) In dieser sowie in den folgenden Abbildungen von Hornhäuten mit Ringabscess ist der Deutlichkeit halber das Exsudat in der Wunde und in der vorderen Kammer sowie die Iris weggelassen.

Hornhaut in einzelnen Nestern angehäuft, in besonders grosser Menge aber überall im Exsudate des Augeninneren. Im Eiter der Kammer liegen sie zumeist intracellulär und zwar in solcher Menge, dass jede einzelne Eiterzelle vollgepfropft mit Stäbchen ist (Fig. 3 aa_1; die Konturen der Zellen sind hier nicht sichtbar, nur die Kerne). An den Grampräparaten sieht dadurch das Exsudat bei schwacher Vergrösserung im ganzen blau aus. Die Stäbchen sind gross, ähnlich den Milzbrandbacillen. Die meisten haben eine Länge von 3—4 μ und eine Dicke von nicht ganz 1 μ. Manche sind an den Enden etwas dicker und dunkler gefärbt, andere zeigen seitliche Einschnürungen, zuweilen so tief, dass sie aus aneinandergereihten Cokken zu bestehen scheinen. Es kommen auch ganz runde Formen vor, deren Durchmesser der Dicke der Stäbchen gleich ist, und ferner längliche Formen, welche den Übergang zwischen den Cokken und den Bacillen bilden (Fig. 3 *b*). Man findet alle diese Formen nebeneinander in den riesigen Haufen, welche diese Bakterien stellenweise in der vorderen Kammer bilden. Weiter rückwärts, im Glaskörperexsudate, sind viele der Stäbchen zu Fäden ausgewachsen (Fig. 4 *a*). Der längste Faden mass 56 μ. Diese Fäden sind oft gewunden, überall von gleicher Dicke, ohne deutliche Sprossen oder dichotomische Verzweigung und dadurch von Streptotricheen verschieden, denen sie sonst ähnlich sind. Die Fäden bilden lange Züge im Glaskörper an Stellen, wo wenig oder keine Eiterkörperchen liegen. — Nebst den genannten Bakterien findet man noch recht spärlich sehr feine Stäbchen und sehr kleine Cokken, letztere zuweilen zu kurzen Ketten vereinigt (Fig. 4 *b*); beide dieser Bakterienarten sind Grambeständig. Die eigentlichen Krankheitserreger sind aber jedenfalls die massenhaft vorhandenen grossen Stäbchen.

II. Einem 48jährigen Arbeiter flog ein Metallsplitter ins rechte Auge. Als er am nächsten Morgen in die Klinik kam, sah man in der noch klaren Hornhaut nach innen von deren Mitte eine 2 mm lange Wunde (Textfig. 2). In dieser steckte ein dreieckiger Eisensplitter mit seiner Basis, während dessen Spitze die Iris in der Nähe des Pupillarrandes aufgespiesst hatte. Der Splitter wurde mit dem Haabschen Magneten extrahiert, das Auge atropinisiert und verbunden. Am nächsten Tage war das Auge sehr entzündet; die Hornhaut war matt und zeigte entlang dem Limbus einen gelben Saum, welcher sich unmittelbar an den Limbus anschloss, ja wahrscheinlich etwas unter denselben reichte. Gegen die durchsichtige Hornhaut hin hatte der gelbe Saum eine scharfe, etwas buchtige Grenze; die Hornhautoberfläche war über dem Saum ein wenig erhöht. In der übrigen Hornhaut lagen ganz kleine, gelbgraue, scharf begrenzte Flecken, den obersten Hornhautschichten angehörig. Die Ränder der linearen Wunde waren gelblich und um die Wunde herum bestand ein grauer Hof mit einem etwas saturierten Rande.

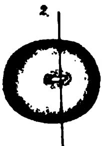


Fig. 2.

Am folgenden Tage war der gelbe Ring an der Hornhautperipherie breiter (ungefähr 2 mm). Er ist noch immer knapp am Limbus am stärksten gelb und klingt gegen die mittleren Hornhautteile allmählich ab. Diese sind nur zart grau getrübt bis auf die nächste Umgebung der Wunde. Die Vorderkammer ist aufgehoben, die Iris von vielen Blutflecken durchsetzt, die Linse getrübt und gequollen. Der Patient klagt über Kopfschmerzen

und fiebert etwas. Das Auge wird jetzt, drei Tage nach geschehener Verletzung, enucleiert.

Der Bulbus wurde in vertikaler Richtung geschnitten. Die Wunde in der Hornhaut verhält sich hier anders als im vorhergehenden Falle. Es ist kein Exsudatpfropf in ihr; in den tiefen Lagen liegen vielmehr die Wundränder einander an, zeigen keine zellige Infiltration und keine gefärbten Hornhautkörperchen, sind also nekrotisch. An verschiedenen Stellen erkennt man zwischen den Hornhautlamellen grosse Haufen von Bakterien (Taf. I, Fig. 5 *g*). In den vorderen Schichten der Hornhaut ist es zum Zerfalle gekommen. Es besteht ein flacher Substanzverlust, welcher kleiner erscheint, als er wirklich war, weil die Hornhautlamellen auf dem Grunde, besonders aber an den Rändern des Substanzverlustes stark aufgequollen sind. Die Ränder sind dadurch aufgeworfen und überragen die angrenzende Hornhaut. Der Geschwürsgrund ist von Eiterzellen infiltriert, welche gegen den Rand des Geschwürs zunehmen und noch ein wenig unter denselben vordringen. Diese Art der Infiltration sowie die starke Quellung der nekrotisch gewordenen Hornhautschichten geben das Bild eines kleinen Ulcus serpens.

Dem Ringabscess entspricht eine randständige Anhäufung von Eiterzellen. welche so stark ist, dass dieser Teil der Hornhaut im ganzen erheblich ver dickt ist. Die Infiltration erreicht ihre grösste Intensität an zwei Stellen, nämlich einerseits in den vorderen, andererseits in den hintersten Schichten der Hornhaut. Die Infiltration der vorderen (und mittleren) Schichten (b und b_1) erreicht aufsteigend bald die Oberfläche der Hornhaut, welche sie emporwölbt; an vielen Stellen ist hier die Bowmansche Membran zu Grunde gegangen. Auch in den hintersten Schichten besteht eine starke Infiltration (c und c_1), am stärksten unmittelbar vor der Descemeti. Die vordere und die hintere Infiltrationszone stehen durch weniger stark entzündete Schichten miteinander in Verbindung. Von dem Ringabscess erstreckt sich eine immer abnehmende Infiltration mit Eiterzellen in den mittleren und vorderen Hornhautschichten bis in die Nähe der Wunde. Die hintersten Hornhautschichten enthalten weder Eiterkörperchen noch gefärbte Hornhautkörperchen; sie sind nekrotisch in der Ausdehnung, welche in der Fig. 6 durch den dunklen Ton gekennzeichnet ist. Die Nekrose reicht in den hintersten Schichten am weitesten in die Peripherie; gegen die Mitte der Hornhaut wird sie immer mächtiger und reicht entsprechend der Wunde bis an den Grund des Substanzverlustes heran, so dass hier die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke nekrotisch ist.

Epithel und Endothel der Hornhaut sind überall abgefallen. Die Bowmansche Membran ist erhalten mit Ausnahme des Geschwürs an der Stelle der Wunde und über dem Ringabscess. Die Descemetsche Membran ist überall unversehrt und ein Eindringen von Eiterkörperchen durch dieselbe in die hinteren Hornhautlagen findet nirgends statt. Die Kammer ist sehr seicht und enthält etwas eitriges Exsudat, welches stellenweise auch die oberflächlichen Schichten der Iris so durchsetzt, dass die Grenzen der Iris unkenntlich geworden sind. Abgesehen von diesen Stellen besteht eine Infiltration der Iris mit Eiterzellen nur in der Peripherie der Iris, während der grössere zentrale Teil der Iris zwar die Faserung, die Gefässe und die Pigmentzellen erkennen lässt, aber nicht einen einzigen gefärbten Kern.

Hier ist also die Iris im ganzen nekrotisch geworden. Die Ausdehnung der Nekrose entspricht dem in Fig. 6 dunkel dargestellten Teile. In der Iris, und zwar sowohl in dem nekrotischen, sowie in dem noch lebenden Teile derselben, ferner im Ciliarkörper liegen zahlreiche grössere Blutergüsse. Eitriges Exsudat bedeckt die Oberfläche des Ciliarkörpers und der Netzhaut.

Die bakteriologische Untersuchung hatte im Sekrete, das auf der Bindehaut und auf dem Boden des zentralen Substanzverlustes lag, Cokken ergeben, welche am Deckglaspräparate, sowie kulturell als Streptocokken sich erwiesen. Auch das anatomische Präparat zeigte dieselben Cokken, und zwar nicht bloss, wie schon früher erwähnt, im Bereiche der Wunde in den hinteren Hornhautschichten, sondern auch an der hinteren Oberfläche der Hornhaut, an der vorderen Fläche der Iris und stellenweise selbst im Gewebe derselben, endlich überall massenhaft im freien Exsudate.

III. Auch in diesem Falle handelte es sich um eine Wunde in der Mitte der Hornhaut, nur war der Verlauf der Krankheit langsamer. Einem 48jährigen Arbeiter war die Niete eines Hufnagels an das rechte Auge geflogen. Schon nach wenigen Tagen trat eine Entzündung des Auges ein, doch kam der Kranke erst elf Tage nach der Verletzung in die Klinik. An dem stark entzündeten Auge erkannte man eine Wunde mit unregelmässigen, gelben Rändern, welche ungefähr die Mitte der Hornhaut einnahm (Textfig. 3). Letztere ist im ganzen stark und gleichmässig grau getrübt und zeigt ausserdem einen intensiv gelben Ring von etwa 1 mm Breite, dessen peripherer Rand ungefähr 1 mm vom Limbus entfernt ist. Die vordere Kammer ist ganz von Eiter erfüllt. Die Enucleation wurde alsbald vorgenommen, elf Tage nach der Verletzung.

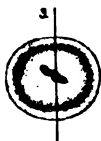


Fig. 3.

Das gehärtete Auge wurde in vertikaler Richtung geschnitten. In der Mitte der Hornhaut liegt die Wunde, in welche sich das eitrige Exsudat der vorderen Kammer erstreckt. Die Wundränder sind gequollen und eitrig infiltriert, aber weniger als man nach dem klinischen Aussehen erwartet hätte. Die Infiltration beschränkt sich auf den Wundrand selbst, indem hier zwischen den Lamellen der Hornhaut Gruppen von Eiterzellen liegen, welche ohne Zweifel aus dem Eiterpfropfe in die Hornhaut eingewandert sind.

Dem gelben Ringe entspricht eine ringförmige Infiltration, welche hier, gemäss dem längeren Bestand der Krankheit, näher der Hornhautmitte liegt, als in den vorhergehenden Fällen. Die Krankengeschichte besagt zwar, dass der periphere Rand des Ringes nur 1 mm vom Limbus entfernt war. Dieser ist aber überall weit in die Hornhaut hineingerückt. Die ringförmige Infiltration nimmt überall die tiefsten und mittleren Schichten der Hornhaut ein. An den meisten Stellen lässt sich die Infiltration der tiefsten Schichten von der der mittleren gut auseinanderhalten, indem zwischen beiden eine Zone geringeren Zellenreichtums liegt; nur nahe dem oberen Hornhautrande fliessen beide Infiltrationszonen zusammen. Die Infiltrationszone in den mittleren Schichten liegt etwas näher dem Hornhautzentrum als die Infiltrationszone in den tiefen Schichten. Infolgedessen zeigt der Querschnitt des gesamten Infiltrationsringes im ganzen ein Aufsteigen von der Tiefe nach der Oberfläche in dem Masse, als man der Mitte der Hornhaut zugeht. An einzelnen Stellen erreicht die Infiltration die Ober-

fläche; daselbst findet man die oberflächlichsten Hornhautlamellen gequollen und die Bowmansche Membran verschwunden. Überall, wo die Infiltration besonders dicht ist, haben die Eiterkörperchen ihre scharfen Grenzen und ihre Tinktion verloren, sind also nekrotisch.

Abgesehen von der Infiltration an den Wundrändern und der ringförmigen Infiltration besteht noch eine dritte, davon unabhängige ringförmige Infiltrationszone. Dieselbe wird durch eine ziemlich unbedeutende Ansammlung von Eiterzellen vor der Descemetschen Membran gebildet, welche vom Ligamentum pectinatum aus eine kurze Strecke weit in die Hornhaut reicht (gleich der Infiltration ee_1 in Taf. II, Fig. 7). Dieselbe hängt nicht zusammen mit der Infiltration der tiefsten Hornhautschichten, welche dem gelben Ringe angehört und viel näher der Hornhautmitte liegt.

Die Nekrose des Hornhautgewebes hat in diesem Falle eine besonders grosse Ausdehnung. Sie umfasst nicht bloss die hintersten Schichten der Hornhaut, sowie die vom Ringabscess eingenommenen, sondern sie reicht auch an vielen Stellen bis an die Oberfläche, wo die Hornhautlamellen aufgequollen sind und nur einzelne Eiterkörperchen, aber keine Hornhautkörperchen zwischen denselben zu sehen sind. Wie in den vorigen Fällen, ist auch hier die Nekrose um so mehr der Fläche nach ausgebreitet, je mehr man von vorn nach hinten geht.

Teils durch Infiltration mit Eiterzellen, teils durch Quellung der Grundsubstanz ist die Hornhaut im ganzen sehr verdickt und dadurch über die nur wenig veränderten Randteile emporragend, ja gleichsam überquellend, indem sie sich in Form eines überhängenden Wulstes darüberlegt. Klinisch war diese Niveaudifferenz am Rande der Hornhaut nicht sichtbar gewesen, weil dieser Teil noch von dem vorgeschobenen Limbus bedeckt gewesen war und das geschwellte Gewebe des Limbus die Stufe in der Hornhautoberfläche ausgeglichen hatte.

Das Epithel der Hornhaut fehlt, ausgenommen die Randteile der Hornhaut; die Bowmansche Membran ist zerstört an der Stelle der Wunde sowie an solchen Stellen, wo die Infiltration die Oberfläche der Hornhaut erreicht. Das Endothel ist bis auf den äussersten Rand der Hornhaut abgefallen, die Descemetsche Membran aber überall erhalten und nirgends sind Zeichen vorhanden, dass Eiterkörperchen durch die Membran in die Hornhaut selbst eingedrungen wären.

Die vordere Kammer enthält teils eitriges, teils fibrinöses Exsudat. Eitriges Exsudat liegt auch in der hinteren Kammer und bedeckt die Oberfläche des Ciliarkörpers und der Netzhaut. Iris und Ciliarkörper sind reichlich von Eiterzellen durchsetzt, weisen auch kleine Blutaustritte auf, sind aber nirgends nekrotisch.

Die bakteriologische Untersuchung der Bindehaut und des Belages der Wunde vor der Enucleation hatte ein negatives Resultat ergeben. Die Untersuchung der Schnitte zeigte im Kammerexsudate Bacillen in geringer Anzahl. Dieselben liegen gruppenweise beisammen und sind Grambeständige kurze Stäbchen (die längsten sind 3 μ, die meisten aber kürzer, oft nur halb so lang) mit abgerundeten oder etwas zugespitzten Enden; einzelne haben seitliche Einschnürungen. Sie liegen immer extracellulär in Gruppen beisammen.

IV. Ein 23jähriger Arbeiter wurde beim Meisseln durch einen abspringenden Stahlsplitter in das rechte Auge getroffen. Als er zwei Tage später die Klinik aufsuchte, sah man am äusseren unteren Quadranten der Hornhaut die Einbruchspforte des Fremdkörpers als eine 2 mm lange Wunde, in welcher ein Exsudatpfropf steckt (Textfig. 4). Ausserdem war die Hornhaut von einem gelben Ringe eingenommen, dessen peripherer Rand 1 bis 1,5 mm vom Limbus entfernt war und dessen Breite ungefähr 1 mm betrug. Nebstdem bestand eine Anzahl kleiner runder, teils grauer, teils gelber, ziemlich scharf begrenzter Flecken, welche in den oberflächlichsten Schichten der Hornhaut lagen. Das Kammerwasser war trüb, die Pupille durch einen Eiterklumpen verschlossen, die Iris geschwollen und verfärbt.

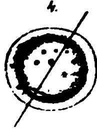


Fig. 4.

Die Enucleation geschah am nächsten Tage, also drei Tage nach der Verletzung. Die Schnitte wurden in schräger Richtung durch den Bulbus geführt. Das histologische Bild dieses sowie des folgenden Falles weicht dadurch von den vorhergehenden ab, dass hier die Wunde nicht zentral, sondern nahe dem Hornhautrande liegt, so dass der Infiltrationsring ganz an dieselbe heranreicht. Die Wunde selbst ist durch einen Eiterpfropf verschlossen. Der nasale Wundrand ist infolge von Quellung nach hinten vorragend (Taf. II, Fig. 7). Eine Infiltration der Wundränder besteht nur zwischen den hintersten Hornhautlamellen ($a a_1$), und sie erstreckt sich vom Wundrande nicht weit nach der Peripherie. Dem gelben Ringe entspricht eine Infiltration, welche hauptsächlich in den mittleren Hornhautlagen gelegen ist ($b b_1$) und beiderseits ungefähr gleich weit vom Limbus entfernt beginnt. An der temporalen Seite (b) reicht sie fast bis an die Wunde, an der nasalen Seite (b_1) bleibt sie weit von derselben entfernt. In der Peripherie nimmt diese Trübung ziemlich genau die mittleren Schichten der Hornhaut ein, während sie nahe der Hornhautmitte sich den vorderen Hornhautschichten nähert, besonders auf der temporalen Seite. In den vorhergehenden Fällen bestand im Bereiche des gelben Ringes auch eine Infiltration unmittelbar vor der Descemetschen Membran (c und c_1 in Fig. 5). Diese fehlt hier an der nasalen Seite vollständig. An der temporalen Seite sind wohl Zellen vor der Descemetschen Membran angesammelt (Fig. 7 a), aber nur angrenzend an den Wundrand und offenbar als direkte Wundinfiltration zu deuten. Dagegen besteht so wie in dem Falle III eine Ansammlung von Eiterzellen vor der Descemeti in geringer Menge ganz an der Peripherie der Hornhaut (e und e_1). Diese Randinfiltration ist nicht bedeutend und lässt sich vom Ligamentum pectinatum nur eine kurze Strecke weit in die Hornhaut verfolgen.

Zuletzt sind noch Stellen von umschriebener Infiltration in den oberflächlichen Schichten zu nennen, welche den klinisch an der Oberfläche der Hornhaut sichtbaren gelben Fleckchen entsprechen. An den gezeichneten Schnitten sind zufällig gerade zwei dieser Fleckchen getroffen. Bei d besteht bloss Infiltration, bei d_1 gleichzeitig Quellung und schliesslich Zerfall der oberflächlichsten Hornhautlamellen. Diese umschriebenen oberflächlichen Eiterherde hängen mit der ringförmigen Infiltration b und b_1 nirgends zusammen. — Abgesehen von den aufgezählten, vier verschiedene Zonen der

Hornhaut einnehmenden, umschriebenen Infiltraten besteht eine diffuse Infiltration geringeren Grades in der ganzen Hornhaut; dadurch wird die gleichmässige graue Trübung bedingt, welche ausserhalb und innerhalb des gelben Ringes zu sehen gewesen war.

Die fixen Hornhautkörperchen sind nur in den vordersten Schichten der Hornhaut erkennbar. In den mittleren Schichten liegen in den Saftlücken überall die Eiterkörperchen, so dass man über das Verhalten der Hornhautkörperchen nichts aussagen kann. In den hinteren Hornhautschichten sieht man oft auf grosse Strecken hin keine gefärbten Kerne von Hornhautkörperchen; diese Schichten dürften also in der grössten Ausdehnung der Hornhaut, nur ausgenommen die Randteile derselben, als nekrotisch anzusehen sein (die dunklen Teile der Fig. 8). Die Nekrose nimmt also von vorn nach hinten an Ausdehnung zu.

Das Epithel der Hornhaut ist überall abgefallen, ausser unmittelbar neben dem Limbus. Die Bowmansche Membran ist unterbrochen an der Stelle der Wunde und an den kleinen oberflächlichen Infiltrationsherden. Endothel findet sich nur mehr angrenzend an den Hornhautrand. Die Descemetsche Membran zeigt nirgends eine Veränderung. Obwohl das reichliche eitrige Exsudat der Kammer an vielen Stellen der Descemeti anliegt, ist doch nirgends ein Anzeichen vorhanden, dass Eiterzellen durch die Descemetsche Membran in die Hornhaut eingedrungen seien. Die Iris hat gegenüber der hinteren Wundöffnung ein Loch, das von einem Eiterpfropf ausgefüllt ist; offenbar hat hier der Eisensplitter die Iris durchschlagen. Iris und Ciliarkörper sind von Eiterzellen durchsetzt, aber nirgends nekrotisch; im Ciliarkörper sind viele Blutaustritte. Die hintere Kammer und der vordere Teil des Glaskörpers sind von eitrigem Exsudate erfüllt, eine Panophthalmitis ist im Anzuge.

Vor der Operation war das Auge nicht auf Bakterien untersucht worden. An den Schnitten sieht man im Exsudate der Kammer und des Glaskörpers zahlreiche, sehr kleine Cokken. Dieselben sind Grambeständig und liegen der Hauptsache nach intracellulär. An vielen Stellen ist jede Eiterzelle so voll mit Cokken, dass an den Gram-Präparaten bei schwacher Vergrösserung das Exsudat im ganzen blau aussieht. Viele Cokken liegen auch ausserhalb der Zellen und ordnen sich dann häufig zu Ketten an, welche etwas kürzer sind als in Fall II, welcher sonst ein ganz ähnliches bakteriologisches Bild bietet. Es handelt sich auch hier höchstwahrscheinlich um Streptocokken. In der Hornhautwunde sind keine Bakterien zu sehen.

V. Der Kranke, ein 36jähriger Arbeiter, verletzte sich an demselben Tage wie der vorhergehende Fall durch Anfliegen eines heissen Eisenstückes an das rechte Auge und kam auch gleichzeitig mit diesem in die Klinik. Man fand damals, zwei Tage nach der Verletzung, schon einen ausgebildeten gelben Ring von 1—1,5 mm Breite und ungefähr 1 mm vom Limbus entfernt (Textfig. 5). Die Wunde lag am inneren unteren Hornhautrande und schien nicht infiltriert. Die tiefen Teile des Auges konnten teils wegen der diffusen Trübung der Hornhaut, teils wegen des Exsudates in der Kammer nicht gesehen werden. Die Enucleation fand

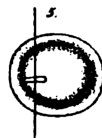


Fig. 5.

am nächsten Tage, drei Tage nach der Verletzung, statt und das gehärtete Auge wurde in vertikaler Richtung geschnitten.

Die Wundränder klaffen und schliessen einen Eiterpfropf zwischen sich ein. Eine Infiltration der Wundränder besteht nur in den hintersten Schichten, hauptsächlich unmittelbar vor der Descemetschen Membran. Am unteren Wundrande, welcher nahe dem Hornhautrande liegt, erstreckt sich diese Infiltration bis zum Schlemmschen Kanal. Am oberen Wundrande dagegen reicht sie kaum mehr als 1 mm weit vom Wundrande in die Hornhaut hinein und hängt daher nicht mit der peripher gelegenen Ringinfiltration zusammen. Diese, dem klinisch sichtbaren gelben Ringe entsprechend, hält sich überall in ungefähr gleicher Entfernung vom Hornhautrande. Sie besteht wie in den drei ersten Fällen aus zwei Zonen (entsprechend *b* und *c* in den Fig. 1 und 5). Die eine derselben nimmt die mittlere und vordere Schicht der Hornhaut ein und reicht um so weiter nach vorn, je mehr man sie nach dem Zentrum der Hornhaut verfolgt, doch erreicht sie nirgends ganz die Oberfläche. Die zweite Zone liegt unmittelbar vor der Descemetschen Membran. Beide Zonen hängen durch eine etwas geringere Infiltration der dazwischen liegenden Hornhautschichten zusammen.

Die Ringinfiltration ist so stark, dass entsprechend derselben die Hornhaut im ganzen verdickt und dadurch ihre Oberfläche emporgewölbt ist. In der Hornhaut bestehen ausserdem noch kleine, umschriebene, oberflächliche Herde, gleich denen im vorhergehenden Falle (Fig. 7 dd_1), ferner eine geringe diffuse Infiltration der ganzen Hornhaut.

Die Gegenwart der Eiterkörperchen in den Saftlücken der Hornhaut macht es schwer, das Verhalten der fixen Hornhautkörperchen zu beurteilen. Ich konnte solche mit Sicherheit nur ganz am Rande der Hornhaut konstatieren; die übrige Hornhaut war wahrscheinlich in nicht näher bestimmbarer Ausdehnung nekrotisch.

Betreffs des Epithels und Endothels, der Bowmanschen und Descemetschen Membran gilt dasselbe, wie in den vorhergehenden Fällen, desgleichen in Bezug auf das Exsudat in der Kammer, welches in keiner Beziehung zur Zellenansammlung vor der Descemeti steht. Die Iris ist überall von Eiter durchsetzt, hinter der Wunde aber nach rückwärts gedrängt (hier lag, in einen Eiterklumpen eingebettet, das Eisenstückchen) und vollständig im Eiter aufgelöst. Die eitrige Entzündung setzt sich auf den Ciliarkörper und die Netzhaut fort und eitriges Exsudat erfüllt den vorderen Teil des Glaskörpers.

Die bakteriologische Untersuchung des Wundbelages vor der Operation hatte Grampositive Cokken ergeben, die aber leider nicht kultiviert worden waren. In den Schnitten sieht man im Exsudat der Kammer und des Glaskörpers sehr zahlreiche Bakterien, und zwar sowohl Cokken als Bacillen. Die einen und die anderen liegen gewöhnlich zu Haufen beisammen; nur an wenigen Stellen sind Stäbchen und Cokken durcheinander gemischt. Beide finden sich sowohl intra- als auch extracellulär, letzteres häufiger. Die Cokken sind am zahlreichsten im Glaskörperexsudat; sie sind klein, ganz rund, nicht zu Ketten angeordnet, Grambeständig. An manchen Stellen sind sie in grossen Mengen aufgequollen, so dass sie nur blass blau gefärbt sind (nach Gram) und dabei schliesslich so gross wie rote

Blutkörperchen und selbst darüber werden. Die Anordnung dieser Körper sowie die Übergänge zwischen ihnen und den unveränderten Cokken, endlich ihre Blaufärbung nach Gram benehmen jeden Zweifel darüber, dass es sich wirklich um gequollene Cokken handelt. Die Stäbchen überwiegen im vorderen Teile des Auges. Sie sind schlank, von durchweg gleicher Dicke, einzelne leicht gekrümmt. Sie haben eine durchschnittliche Länge von 3 bis 4 μ, doch werden einzelne bis zu 9 μ lang; die meisten sind schlank, viel dünner als die Stäbchen in Fall I. Sie sind Grambeständig. Wo sie zu mehreren frei im Exsudat beisammen sind, legen sie sich oft parallel nebeneinander. Die Einschnürungen, welche einzelne Exemplare zeigen, sind wahrscheinlich Degenerationserscheinungen.

VI. Dieser Fall unterscheidet sich von den vorhergehenden: Es bestand keine frische Verletzung, sondern eine Infektion, welche von einer alten Iriseinheilung ausging, und diese Eingangspforte für die Infektion lag nicht in der Hornhaut, sondern in der Sklera. Der Kranke, ein 35jähriger Mann, hatte sich drei Jahre vorher das linke Auge mit einer grossen Nadel verletzt. Der behandelnde Arzt diagnostizierte eine Wunde an der Corneoskleralgrenze mit Irisvorfall und schloss die Wunde durch eine Bindehautnaht. Vor zwei Monaten stellte sich der Patient zum erstenmal in meiner Klinik vor. Es wurde eine etwas ektatische und cystoide Narbe mit Iriseinheilung konstatiert, welche in der Sklera neben dem inneren oberen Hornhautrande lag, und es wurde die Beseitigung dieser cystoiden Stelle durch eine Operation empfohlen. Der Patient kam aber erst zwei Monate später, weil sich vor zwei Tagen das Auge plötzlich entzündet hatte. Schon am nächsten Tage soll es gelb ausgesehen haben, und bei der Vorstellung in der Klinik bestand schon ein ausgedehnter gelber Ring in der Hornhaut. Derselbe reichte einerseits nicht ganz bis an den Limbus, andererseits aber so weit nach der Hornhautmitte, dass nur ein kleines zentrales Areal frei davon blieb, durch welches man ein eitriges Exsudat in der Kammer sehen konnte. Es bestand ferner neben dem inneren oberen Hornhautrande eine hirsekorngrosse, schwärzliche, etwas vorragende Stelle, welche von eitrigem Exsudat bedeckt war. Die Enucleation fand sofort statt, also zwei Tage nach Beginn der Entzündung. Die mikroskopische Untersuchung des Auges bestätigte die klinische Diagnose, dass die Entzündung von der eingeheilten Iris ausgegangen war (Spätinfektion nach Leber und Wagenmann[1]).

Die Schnitte wurden so geführt, dass sie durch die Narbe am Hornhautrande gingen. Sie zeigen, dass hier die Iris mit ihrem Ciliarteile in die Wunde vorgefallen und derart eingeheilt ist, dass sie nur von der Bindehaut bedeckt ist (Taf. II, Fig. 9, *O*). Diese ist eitrig infiltriert, ebenso das angrenzende episklerale Gewebe und die Iris selbst; auf der Höhe der Hervorragung sind diese Membranen vollständig durch den Eiter zerstört. Der von der vorgefallenen Iris gebildete Sack ist von eitrigem Exsudat erfüllt, welches sich von hier in die Kammer erstreckt und die Oberfläche des freien Teiles der Iris (*p*) sowie des Ciliarkörpers (*k*) überzieht.

Die ringförmige Infiltration tritt am schärfsten am nasalen Rande hervor (*b*), wo sie die mittleren Hornhautschichten einnimmt und von diesen

---

[1]) Dieses Archiv. Bd. XXXV. 4. Abt. S. 116.

allmählich gegen die Oberfläche aufsteigt. Hier ist es dadurch an einzelnen Stellen zur Nekrose der oberflächlichsten Lamellen unter Aufquellung derselben gekommen, so dass eine Erhöhung der Hornhautoberfläche entstanden ist; an anderen Stellen dagegen hat sich bereits Zerfall und damit kleine Substanzverluste eingestellt. Auf der temporalen Seite hat der Eiterring b_1 dieselbe Lage, ist aber weniger intensiv. Von allen Seiten her erstreckt sich die eitrige Infiltration in den vorderen Hornhautschichten in abnehmender Stärke bis zur Mitte der Hornhaut, welche am wenigsten von Eiterzellen durchsetzt ist. Diese weitgehende Infiltration der vorderen Hornhautschichten liess den gelben Ring bei der klinischen Untersuchung so breit erscheinen.

Die Infiltration der hintersten Hornhautschichten, welche gewöhnlich auch einen Teil der Ringinfiltration bildet, besteht in den Schnitten nur an der nasalen Seite (*c*); auf der anderen, temporalen Seite des Ringes, entsprechend b_1, fehlt eine solche hintere Infiltration. Dagegen findet sich eine solche noch an zwei anderen Stellen. Erstens bei *a* knapp neben der Iriseinheilung; sie hängt hier mit der eitrigen Infiltration der Narbe zusammen und ist der Infiltration der Wundränder in den früheren Fällen (Fig. 1, 5 u. 7*a* u. a_1) an die Seite zu setzen. Zweitens besteht eine geringe Ansammlung von Eiterzellen vor der Descemetschen Membran auf der temporalen Seite knapp vor dem Schlemmschen Kanal (Fig. 5*e*); diese entspricht der Randinfiltration in den Fällen III und IV (Fig. 7ee_1). Zuletzt wären noch einzelne, ganz kleine oberflächliche Eiterherde (Fig. 9*d*) zu erwähnen, ähnlich wie in den Fällen IV und V, welche mit der Ringinfiltration nicht zusammenhängen.

Die hinteren Schichten der Hornhaut weisen nur am Rande eine geringe Anzahl von Eiterkörperchen auf. In den zentralen Teilen der Hornhaut sieht man, von der Mitte der Hornhautdicke angefangen bis an die Descemetsche Membran, nicht ein einziges Eiterkörperchen, sondern nur die Kerne der Hornhautkörperchen. Dieselben sind sehr blass gefärbt und von unscharfen Grenzen, so dass sie wahrscheinlich im Absterben begriffen sind. In dieser Ausdehnung dürfte die Hornhaut nekrotisch sein (die dunklen Teile der Fig. 8).

Das Epithel der Hornhaut ist nur noch am Rande derselben vorhanden. Die Bowmansche Membran ist unversehrt bis auf die oben erwähnten Stellen oberflächlicher Ulceration. Das Endothel der Hornhaut fehlt überall; die Descemeti ist erhalten bis auf eine Stelle, welche in dem gezeichneten Schnitte nicht getroffen ist. An dieser Stelle liegt in der Kammer ein Klumpen eitrigen Exsudats, welches sich einerseits nach vorn in die Hornhaut gleichsam fortsetzt, andererseits nach hinten in die Iris, welche hier vollständig in dem Eiter aufgeht und verschwindet. Im übrigen ist die Iris eitrig infiltriert, von Blutaustritten durchsetzt, aber nicht nekrotisch. Dasselbe gilt vom Ciliarkörper, von der Aderhaut und Netzhaut.

Vor der Operation hatte die bakteriologische Untersuchung des Eiters, welcher die eingeheilte Iris bedeckte, im Deckglaspräparate sowie in der Kultur Pneumocokken ergeben. An den Schnitten sieht man im Exsudat der Kammer und des Glaskörpers Grampositive Cokken. Dieselben sind besonders an der nasalen Seite, wo die Eingangspforte der Bakterien war,

so massenhaft vorhanden, dass in Grampräparaten das Exsudat hier im ganzen blau erscheint. Die Cokken liegen teils intracellulär, teils und zwar zum grössten Teile extracellulär. Sie zeigen keine Kettenbildung, sondern liegen einzeln oder zu Häufchen gruppiert und gleichen dem Aussehen nach Staphylocokken. Nur ganz vereinzelt trifft man etwas grössere, längliche, mit den schmäleren Seiten zusammenhängende Diplocokken, dem Aussehen nach Pneumocokken.

VII. Die drei letzten Fälle sind Ringabscesse nach Staroperationen. Der erste Fall betrifft eine 43jährige Kranke, bei welcher die Operation mittels eines kurzen linearen Schnittes am unteren Hornhautrande gemacht worden war, da die Katarakt einen weichen Kern zu haben schien. Dies war indessen nicht der Fall und die Katarakt konnte nur durch ziemlichen Druck entbunden werden. Am ersten und zweiten Tage nach der Operation war am Auge noch nichts verdächtiges zu sehen, aber am dritten Tage dagegen schon ein ausgesprochener gelblicher Ring (Textfig. 6). Derselbe war unten, in der Gegend der Wunde, am dichtesten und oben am zartesten, so dass er hier an einer Stelle fast unterbrochen war. Die von ihm eingeschlossenen zentralen Hornhautteile waren stark grau getrübt und zeigten zahlreiche, sehr kleine, anscheinend oberflächlich gelegene weisse Fleckchen. Am nächsten Tage war der gelbe Ring dichter und das Auge wurde enucleiert, vier Tage nach der Operation. Der gehärtete Bulbus wurde in vertikaler Richtung geschnitten.

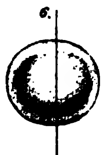


Fig. 6.

Die Operationswunde klafft noch (Taf. III, Fig. 11 *o*). Sie ist in ihrem vorderen Teile von Epithel erfüllt, welches von der Oberfläche hineingewachsen ist, in ihrem hinteren Teile von Exsudat. An den Wundrändern besteht nur eine geringe Infiltration, wenn man von den hintersten Hornhautschichten absieht. Hier haben sich vor der Descemetschen Membran Eiterzellen in grosser Menge angesammelt. Am unteren Wundrande kann man diese Infiltration (*a*) vom Wundrande bis zum Schlemmschen Kanal in abnehmender Stärke verfolgen. Am oberen Wundrande fliesst die Infiltration der Wundlippen zusammen mit der ringförmigen Infiltration und ist daher weniger deutlich.

Die dem gelben Ringe entsprechende intensive Infitration liegt überall gleich weit vom Hornhautrande entfernt. Sie kommt daher am unteren Hornhautrande noch oberhalb (innerhalb) der Wunde zu liegen und reicht nicht ganz an dieselbe heran (*b*). Sie durchsetzt alle Schichten der Hornhaut, welche dadurch hier fast auf das Doppelte ihrer normalen Dicke angeschwollen ist. Die Infiltration nimmt von hinten nach vorn an Dichte zu und hat zum Zerfall der vordersten Schichten der Hornhaut geführt. — Am oberen Hornhautrande zeigt der Querschnitt der Ringinfiltration in der typischen Weise zwei Zonen. Die mächtigere Infiltration nimmt die mittleren und vorderen Schichten der Hornhaut ein (b_1), eine weniger mächtige die hintersten Schichten (*c*); eine Infiltration geringeren Grades stellt den Zusammenhang der beiden Zonen her. Die vordere Zone steigt, wie dies zumeist der Fall ist, bei ihrem Wege vom Rande zur Mitte der Hornhaut immer mehr gegen die Oberfläche auf. Sie hat also nahe dem Hornhautrande noch Schichten vor sich, welche nur wenig infiltriert sind, dagegen

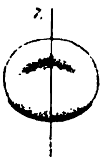
aber gequollen und nekrotisch (g). Dort, wo die Ringinfiltration in die oberflächlichsten Schichten eindringt (bei b_1), hat sie diese zum Zerfall gebracht, so dass sich ein Substanzverlust vorbereitet, der an die Stelle der jetzt noch vorhandenen, durch die Quellung bedingten Vorwölbung treten wird. — Zuletzt wäre noch die Randinfiltration e zu erwähnen, eine Ansammlung von Eiterzellen unmittelbar vor der Descemetschen Membran in der Nähe des Schlemmschen Kanals, welche mit der hinteren Zone der Ringinfiltration nur durch einige wenige Eiterzellen zusammenhängt

Die zentralen Teile der Hornhaut, welche von dem Eiterringe eingeschlossen sind, weisen eine mässige zellige Infiltration ihrer vordersten Schichten auf. Die ganze dahinterliegende Hornhaut ist fast ganz ohne gefärbte Kerne, also nekrotisch. Das gleiche gilt wahrscheinlich auch von den von der Ringinfiltration eingenommenen Teilen der Hornhaut, welche demnach zum grössten Teile abgestorben sein dürfte.

Das vordere Epithel ist überall abgefallen; die Bowmansche Membran ist über der Ringinfiltration zerstört und nur mehr in der von dieser eingeschlossenen zentralen Hornhautpartie vorhanden. Die Descemetsche Membran ist überall unverändert; ihr Endothel dagegen ist durchweg abgefallen bis auf die unmittelbare Nachbarschaft des oberen Hornhautrandes. Eitriges und fibrinöses Exsudat erfüllt die vordere und hintere Kammer, sowie den vorderen Teil des Glaskörpers; Iris und Ciliarkörper sind stark entzündet, aber nirgends nekrotisch.

Vor der Operation war das Sekret, das auf der Wunde lag, bakteriologisch untersucht worden; es ergab am Deckglaspräparate und in der Kultur Pneumocokken. In den Schnitten finden sich massenhafte Bakterien im Exsudat der Kammer. Es sind kleine runde Cokken, welche sowohl innerhalb als ausserhalb der Zellen in Haufen beisammenliegen. Manchmal liegen zwei aneinander, niemals aber bilden sie längere Ketten; es dürfte sich dem Aussehen nach um Staphylocokken handeln. An einzelnen Stellen sind dieselben so massenhaft vorhanden, dass sie riesige Zoogloeahaufen bilden, so gross, dass man sie an den gefärbten Schnitten schon mit freiem Auge als feinste blaue Pünktchen erkennt.

VIII. Bei einer 62jährigen Frau war eine senile Katarakt mit Lappenschnitt operiert worden. Da gleichzeitig ein kleines Melanom, welches im unteren Teile der Iris sass, entfernt werden sollte, wurde der Schnitt an den unteren Hornhautrand verlegt. Drei Tage nach der Operation sah der obere, corneale Wundrand gelblich aus, weshalb derselbe mit dem Galvanokauter ausgiebig gebrannt wurde. Trotzdem war schon am folgenden Tage der Beginn eines Ringabscesses zu sehen. Derselbe verdiente in diesem Falle seinen Namen nicht, denn er hatte die Form eines saturiert grauen (nicht gelben) Bogens, dessen Mitte etwas oberhalb des Zentrums der Hornhaut lag und der den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut anzugehören schien (Textfig. 7). Die corneale Wundlippe war in der Breite von 1 bis 2 mm gelbgrau verfärbt. In der vorderen Kammer lag ein Hypopyon. Am zweitnächsten Tage war die Trübung noch gesättigter geworden und es wurde, fünf Tage nach der Operation der Katarakt, die Enucleation gemacht.


Fig. 7.

Die Schnitte wurden in vertikaler Richtung geführt. Die Extraktionswunde klaffte und war durch einen teils fibrinösen, teils eitrigen Exsudatklumpen erfüllt. Der corneale Wundrand war geschwollen und zeigte in seinem rückwärtigen Teile eine Infiltration (Taf. III, Fig. 12 *a*). Dieselbe war nicht sehr stark und reichte kaum über $^1/_2$ mm in die Hornhaut hinein. Im vorderen Teile des cornealen Wundrandes finden wir statt der Infiltration Nekrose. Die Hornhautkörperchen haben sich hier nicht gefärbt und ein kleiner Substanzverlust *s* ist entstanden, was wohl auf die Kauterisation zurückzuführen ist.

Die ringförmige Infiltration *b* liegt in jenen Schnitten, welche, wie der abgebildete, ungefähr dem vertikalen Meridiane der Hornhaut entspricht, im Zentrum der Hornhaut. Sie ist lange nicht so intensiv wie in den vorhergehenden Fällen. Am stärksten ist sie in den mittleren Hornhautschichten und erstreckt sich, allmählich abnehmend, bis an die Oberfläche. Die hinteren Schichten sind fast nicht infiltrirt; erst vor der Descemetschen Membran findet sich wieder eine starke Zellenansammlung *c*. Diese hintere Infiltrationszone erstreckt sich viel weiter nach unten als die vordere, ohne aber die Wunde zu erreichen. — In der übrigen Hornhaut ist nur eine geringfügige Menge von Eiterzellen in den Saftlücken zu sehen. — Die fixen Hornhautkörperchen fehlen ganz in dem Bezirke, welcher dem kauterisierten Teile des Wundrandes entspricht. In den ganzen hinteren Schichten der Hornhaut sind nur vereinzelte Hornhautkörperchen zu sehen.

Das Epithel ist im grossen und ganzen erhalten; nur zunächst dem Wundrande, sowie über der Ringinfiltration ist es abgestossen. Die Bowmansche Membran ist unversehrt bis auf die Stelle der Wunde; das gleiche gilt von der Descemetschen Membran. Das Endothel der letzteren ist in der Nähe der Wunde abgestossen, sonst grösstenteils normal. In der Kammer sowie auf der Oberfläche des Ciliarkörpers liegt teils eitriges, teils fibrinöses Exsudat. Nekrose der Iris besteht nicht, nur zellige Infiltration und ausgedehnte Blutaustritte.

Die bakteriologische Untersuchung war vor der Enucleation durch Anfertigung von Deckglaspräparaten und Anlegung von Kulturen gemacht worden; beides ergab Staphylocokken. In dem einzigen, auf Bakterien gefärbten Schnitte, der von diesem alten Falle noch vorhanden war, liessen sich Bakterien nicht mit Sicherheit nachweisen.

Dieser Fall unterscheidet sich von den vorhergehenden vor allem durch die verschiedene Lage des Infiltrationsringes. Derselbe verlief in den früheren Fällen immer in gleichmässiger Weise dem Hornhautrande parallel, ohne Rücksicht auf die Lage der Wunde. Diese lag daher in dem vorhergehenden Falle von Extraktion (Fall VII) ausserhalb des Infiltrationsringes, welcher durch den zentralen Wundlappen ging. In dem Fall VIII dagegen bildete die Operationswunde selbst den Mittelpunkt des Ringes.

IX. Dieser Fall von Ringabscess nach Extraktion, welcher eine 70jährige Frau betraf, verlief noch langsamer und milder als der vorhergehende. Ich sah die Frau zum erstenmal $2^1/_2$ Wochen nach der Operation, welche ein Kollege vorgenommen hatte. Die Operationsnarbe lag am oberen Hornhautrande. Die corneale Wundlippe war etwas grau getrübt und ausserdem bestand ein gelblicher Halbring in der Hornhaut, welcher etwa 1,5 mm

breit war und dessen peripherer Rand ungefähr 1 mm von dem etwas auf die Hornhaut vorgeschobenen Limbus entfernt blieb. In der Kammer lag eitriges Exsudat. Das Auge wurde enucleiert und in vertikaler Richtung geschnitten.

Die Wunde ist von einem jungen Granulationsgewebe erfüllt. Der corneale Wundrand ist durch Quellung verdickt; zwischen den vorderen Lamellen besteht hier eine Wundinfiltration durch zahlreiche Zellen, zwischen welchen auch einzelne neugebildete Gefässe zu sehen sind. Eine zweite Infiltration besteht in den hintersten Lamellen unmittelbar vor der Descemetschen Membran. Dies ist aber nicht die Wundinfiltration, sondern die hintere Zone der ringförmigen Infiltration. Dieselbe schiebt sich viel weiter nach oben gegen die Wunde vor als die vordere Zone des Infiltrationsringes, welche mehr konzentrisch mit dem Limbus verläuft. Diese vordere Zone nimmt die mittleren und vorderen Schichten der Hornhaut ein. Sowohl in der vorderen als in der hinteren Zone des Infiltrationsringes sind die Eiterkörperchen zum guten Teile in feinen Detritus zerfallen. Die übrige Hornhaut zeigt nur geringe Ansammlung von Eiterkörperchen in den Saftlücken.

Die Kerne der Hornhautkörperchen sind nur nächst dem unteren Hornhautrande in der ganzen Dicke der Hornhaut wohl erhalten, sonst entweder verschwunden oder doch stark verändert. Das Epithel fehlt nur nächst der Wunde ganz, ist aber über der ganzen übrigen Hornhaut durch Desquamation der oberflächlichen Schichten verdünnt. Das Endothel ist nur am Rande der Hornhaut intakt, sonst durch Ausfallen einzelner Zellen unregelmässig. Bowmansche und Descemetsche Membran sind unversehrt. Die Kammer ist von eitrigem Exsudat erfüllt, welches die Oberfläche des Ciliarkörpers und die Netzhaut bedeckt. Die Iris ist stark von Eiterzellen durchsetzt, aber nirgends nekrotisch.

Dieser Fall kam vor vielen Jahren zur Beobachtung. Damals war keine bakteriologische Untersuchung vor der Enucleation angestellt worden. Ebenso befinden sich unter den aufbewahrten Schnitten keine auf Bakterien gefärbte, so dass über das Verhalten dieser sich nichts aussagen lässt.

Dieser Fall zeigt entsprechend seinem langsamen Verlaufe eine verhältnismässig geringe Infiltration der Hornhaut, während allerdings das Auge sicher verloren war, wie die eitrige Entzündung der inneren Augenhäute beweist. Der Infiltrationsring besteht wie gewöhnlich aus zwei Zonen, einer vorderen und einer hinteren. Aber nur die vordere verläuft in typischer Weise entlang dem Hornhautrande, während die hintere nach oben gegen die vordere verschoben ist. Sie bildet einen flacheren Bogen, welcher in den mittleren Teil der Hornhaut bis fast an die Wunde heranreicht und nur an der Seite der Hornhaut mit der vorderen Zone zusammenfällt. Die hintere Zone stellt gleichsam einen Einwanderungsring dar, dessen Mittelpunkt die Wunde ist, wie dies im vorigen Falle bezüglich des ganzen Infiltrationsringes der Fall war.

Bevor ich darstelle, wie sich nach den vorstehenden Untersuchungen der Ringabscess selbst gestaltet, will ich kurz die Verhält-

nisse an der Hornhautwunde besprechen. Diese wurde bei der klinischen Untersuchung bald rein, bald eitrig infiltriert gefunden. Dieselbe Verschiedenheit zeigen auch die anatomischen Befunde. In jenen Fällen, wo die Wundränder nicht getrübt erschienen, erwiesen sie sich auch bei der anatomischen Untersuchung als frei von Infiltration. Nur an einzelnen Stellen bestehen knapp an der Schnittfläche kleine Anhäufungen von Eiterzellen, welche nicht weiter in die Hornhaut sich erstrecken und von dem Eiterpfropf, welcher die Wunde verschliesst, herrühren (Fig. 1 *a*).

Wo eine eigentliche Wundinfiltration besteht, betrifft dieselbe gewöhnlich die hintersten Schichten (Fig. 7 u. 12, *a* u. a_1), ähnlich wie dies auch sonst oft bei perforierenden Hornhautwunden gefunden wird, welche nicht zum Ringabscess führen. Die Eiteransammlung unmittelbar vor der Descemetschen Membran reicht nicht weit nach der Peripherie und fliesst mit der hinteren Zone des Infiltrationsringes nur dann zusammen, wenn die Wunde exzentrisch und daher nahe dem gelben Ringe liegt. — Ausnahmsweise kann die Infiltration auch die vorderen Hornhautschichten betreffen und dann durch Zerfall derselben ein Substanzverlust mit infiltrierten Rändern entstehen, welcher einem kleinen Ulcus serpens gleicht (Fig. 5 $a a_1$); zur weiteren Ausbildung desselben kommt es nicht, weil die rasche Zerstörung der Hornhaut durch den Ringabscess nicht die Zeit dazu gewährt. — Zuweilen liegen an den Wundrändern Bakterienhaufen zwischen den Lamellen der Hornhaut, und zwar in der Regel in den hinteren Schichten (Fig. 1 u. 5 *g*).

Ich komme nun zum Ringabscess selbst. Dieser besteht aus einer Infiltration der Hornhaut mit Eiterzellen, welche konzentrisch zum Hornhautrande rings herumläuft. Der Infiltrationsring hält sich gewöhnlich 1 bis 1,5 mm vom Limbus entfernt. In älteren Fällen (Fall VIII, Fig. 12 *b*) kann er auch weiter in der Hornhaut liegen; wenn dann aber auch der Limbus sich auf die Hornhaut vorgeschoben hat, bleibt der Ring doch in der Nachbarschaft des Limbus. Die den Infiltrationsring bildenden Eiterzellen nehmen zwei Zonen ein. Die erste (*b*) entspricht den mittleren und oberflächlichen Lamellen der Hornhaut, die zweite (*c*) den tiefsten, unmittelbar vor der Descemetschen Membran gelegenen. Ich werde dieselben als den vorderen und hinteren Infiltrationsring unterscheiden.

Der vordere Infiltrationsring bildet immer die Hauptmasse der ganzen Eiteransammlung. Die Durchsetzung der Hornhaut mit Eiterzellen ist oft so stark, dass die Hornhaut hier im ganzen ver-

dickt ist und deren Oberfläche sich vorwölbt oder selbst faltet (Fig. 1 *f*). An der Peripherie des Ringes ist die Infiltration am stärksten in den mittleren Schichten; je mehr man nach dem Zentrum der Hornhaut geht, desto mehr nehmen die Eiterzellen die vorderen Schichten ein. Der Querschnitt des Infiltrationsringes hat also, wenn man ihn von der Peripherie nach dem Zentrum der Hornhaut verfolgt, eine von der Tiefe nach der Oberfläche aufsteigende Richtung. Worin hat dies seinen Grund? Man sieht in manchen Fällen, dass der vordere Infiltrationsring sich wieder aus zwei Zonen zusammensetzt, die eine den mittleren, die andere den oberflächlichen Lagen der Hornhaut entsprechend. Mir scheint dies dadurch gegeben, dass die Auswanderung der weissen Blutkörperchen in die Hornhaut ebenfalls in zwei Höhen erfolgt, nämlich an der Oberfläche aus dem Randschlingennetz des Limbus und in der Mitte der Hornhautdicke aus den vorderen Ciliargefässen. In dem Fall III, wo der Verlauf ungewöhnlich langsam war, sieht man das Auswachsen feiner Zweige der vorderen Ciliargefässe in die Hornhaut. Die von der Peripherie nach der Hornhautmitte hin gegen die Oberfläche aufsteigende Lage des Infiltrationsringes könnte nun dadurch bedingt sein, dass die Auswanderung aus den Gefässen des Limbus früher erfolgt als die aus den Ciliargefässen, dass daher im Momente der Enucleation die Zellen in den oberflächlichen Schichten schon weiter gegen die Hornhautmitte gekommen sind als die in den mittleren Hornhautlagen. Oder man könnte annehmen, dass zwar die Auswanderung aus beiden Gefässsystemen gleichzeitig beginnt, die Eiterkörperchen aber in den vorderen Hornhautlamellen rascher der Mitte zu wandern als in den mittleren, vielleicht weil die ersteren weniger Hindernisse auf ihrem Wege finden (z. B. weniger innigen Zusammenhang der Hornhautlamellen). Eine dritte Möglichkeit ist die, dass die an den Querschnitten der Hornhaut sichtbare aufsteigende Richtung des Infiltrationsringes nicht bloss scheinbar ist, sondern dass in der Tat die der Hornhautmitte zuwandernden Eiterzellen aus den tieferen Schichten allmählich in die oberflächlichen gelangen.

Was nun immer die Ursache sein mag, dass die Zellen des vorderen Infiltrationsringes der Oberfläche immer näher rücken, so ist zweifellos, dass dies um so mehr der Fall ist, je länger die Infiltration überhaupt besteht. Wir finden daher, dass in manchen Fällen die Eiterzellen die oberflächlichen Schichten noch nicht erreichen, in anderen Fällen aber dieselben durchsetzen, und zwar oft so reichlich, dass es dadurch zur Nekrose derselben unter starker Quellung kommt;

die Bowmansche Membran ist an solchen Stellen zu Grunde gegangen. Es besteht dann hier eine kleine Erhöhung, welche sich später, wenn die oberflächlichen Hornhautschichten zerfallen sind, in eine Vertiefung verwandelt. Mit dem Fortschreiten des Ringabscesses kommt es dann überhaupt zur Zerstörung der Hornhaut, welche von den vorderen Lamellen auf die tiefen übergreift.

Die zweite Zone, welche an der Bildung des gelben Ringes teilnimmt, besteht aus einer Ansammlung von Zellen in den hintersten Hornhautschichten, hinterer Infiltrationsring (*c*, in einzelnen Fällen fehlt diese Zone ganz oder streckenweise). Die meisten Eiterzellen liegen unmittelbar vor der Descemetschen Membran, welche dadurch von der Hornhaut abgedrängt wird; sind viele Eiterzellen hier angehäuft, so sieht dies wie ein kleiner Abscess vor der Descemeti aus. Der hintere Infiltrationsring kann von dem vorderen ganz getrennt sein. Häufiger aber sind vorderer und hinterer Infiltrationsring durch ein Gebiet geringerer Infiltration miteinander verbunden, jedoch immer als selbständige Zonen zu erkennen, bis endlich die eitrige Einschmelzung der Hornhaut keine Unterscheidung mehr zulässt. Der vordere und hintere Infiltrationsring sind nicht selten gegen einander verschoben, indem der eine oder der andere etwas mehr zentral liegt.

Wir haben als Quellen des vorderen Infiltrationsringes die Gefässe des Limbus und die vorderen Ciliargefässe kennen gelernt. Woher stammen die Zellen des hinteren Infiltrationsringes? Für diese sind zwei verschiedene Quellen denkbar. Dieselben können von der Kammer aus durch die Descemetsche Membran in die Hornhaut eindringen, oder sie können vom Hornhautrande aus vor dieser Membran der Hornhautmitte zuwandern. Für den ersteren Weg haben wir ein Beispiel im sog. hinteren Abscess beim Ulcus serpens. Für diesen hat Elschnig[1]) gezeigt, dass der Eiter an der hinteren Fläche der Hornhaut zuerst die Descemetsche Membran unter Aufblätterung zerstört und dann in die Hornhaut selbst eindringt. Ich habe in den Fällen von Ringabscess niemals etwas ähnliches gesehen. Es besteht keine Aufblätterung der Bowmanschen Membran und noch weniger eine Zerstörung derselben. Ich muss also annehmen, dass beim Ringabscess die Zellen des hinteren Infiltrationsringes vom Hornhautrande her vor der Descemetii eingewandert seien. Mit dieser Einwanderung verhält es sich gerade so wie mit der in

---

[1]) Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 419.

den vorderen Hornhautschichten. Sie geht nicht kontinuierlich während der ganzen Krankheitsdauer vor sich, sondern sie findet in einem einmaligen Schube statt. Daher ist im Momente der Enucleation die Hornhautperipherie schon wieder frei von übermässiger Zellenansammlung. Dies gilt für die vorderen Hornhautschichten und ebenso auch für die hinteren. Man kann den hinteren Infiltrationsring nur sehr ausnahmsweise in abnehmender Intensität bis an den Hornhautrand verfolgen; in der Regel hört er ziemlich weit von demselben entfernt auf. Am Rande der Hornhaut besteht dann entweder gar keine Zellenansammlung vor der Descemetschen Membran oder nur eine ganz unbedeutende, welche nicht weit in die Hornhaut reicht und mit dem hinteren Infiltrationsringe nicht zusammenhängt (Fig. 7, 9 u. 11*e* u. e_1). Eine derartige geringfügige, ganz randständige Ansammlung von Zellen vor der Descemetschen Membran beobachtet man häufig in sehr verschiedenen Fällen von Hornhautentzündung, besonders bei Hornhautgeschwüren.

Vorderer und hinterer Infiltrationsring entsprechen dem klinisch sichtbaren gelben Ringe. Dieser ist nicht scharf begrenzt, weil auch die übrige Hornhaut grau getrübt ist. In der Tat sieht man auch am Präparate, dass vom vorderen Infiltrationsringe, in viel geringerem Masse auch vom hinteren, Eiterzellen in immer abnehmender Zahl nach der Hornhautmitte sich erstrecken. Diese diffuse Infiltration betrifft vornehmlich die vorderen Hornhautschichten.

In manchen Fällen bestehen ganz umschriebene und isolierte, oberflächliche Eiterherde (*d*). Diese sind schon mit freiem Auge als graue oder gelbe Pünktchen an der Oberfläche der Hornhaut zu erkennen. Denselben entspricht eine umschriebene Ansammlung von Eiterzellen in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut, welche bald zur Zerstörung der Bowmanschen Membran und später zu kleinen Substanzverlusten führt. Diese kleinen Herde hängen mit dem Infiltrationsringe nicht zusammen und sind also nicht mit jenen Stellen zu verwechseln, wo dieser selbst bis an die Oberfläche heranreicht und diese zerstört.

Aus der vorstehenden Beschreibung ergibt sich, dass der Ringabscess ebensowenig wie das früher als Abscess bezeichnete Ulcus serpens ein wirklicher Abscess, d. h. eine von festen Wänden eingeschlossene Eiterhöhle ist. Zuerst handelt es sich um eine Ansammlung von Eiterzellen zwischen den Lamellen der Hornhaut. Wo die Zellen am dichtesten liegen, verlieren die Kerne ihre Konturen, verschwinden später ganz und an die Stelle der untergegangenen Zellen

tritt eine körnige Masse, welche zwischen den durch ihre hellere Tinktion hervortretenden Hornhautlamellen liegt. Bald zerfallen auch diese und so kommt es zu rascher Zerstörung der ganzen Hornhaut, welche von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitet. Eine Zerstörung der Hornhaut auch von rückwärts, wie beim Ulcus serpens, habe ich beim Ringabscess nicht gesehen.

Es handelt sich noch darum, das Verhalten der Hornhautkörperchen in der erkrankten Hornhaut festzustellen. An den Stellen stärkster eitriger Infiltration lässt sich über die Hornhautkörperchen nichts aussagen, denn man sieht nichts von denselben. Wenn sie nicht zu Grunde gegangen sind, was sehr wahrscheinlich ist, so sind sie doch von den Eiterzellen ganz bedeckt. Ein Urteil über die Hornhautkörperchen kann man nur bezüglich jener Stelle abgeben, wo eine geringere oder keine Infiltration besteht. Dort lässt sich feststellen, dass in den vorderen Schichten der Hornhaut die Hornhautkörperchen in der Regel erhalten, in den hinteren dagegen zu Grunde gegangen sind. Hier haben ihre Kerne entweder überhaupt keine Tinktion angenommen, oder sie sind nur ganz blass gefärbt und ihre Konturen unscharf. Wenn wir diejenigen Hornhautteile, deren Hornhautkörperchen in dieser Weise verändert sind, als nekrotisch betrachten, so ergibt sich, dass in der Regel die Hornhaut in ziemlicher Ausdehnung nekrotisch ist (Fig. 2, 6, 8, 10). Die Nekrose ist am ausgebreitetsten in den hintersten Schichten, reicht aber auch hier nicht bis an den Hornhautrand. Je weiter man nach vorn geht, um so weniger weit erstreckt sich die Nekrose nach der Peripherie. Die vordersten Hornhautschichten sind entweder ganz erhalten oder nur an ganz umschriebenen Stellen nekrotisch. Die Ausbreitung der Nekrose, welche von hinten nach vorn stetig abnimmt, weist darauf hin, dass dieselbe durch eine Schädlichkeit entsteht, welche von der hinteren Fläche aus auf die Hornhaut einwirkt. Dort, wo die Wunde in der Hornhaut liegt, reicht die Nekrose gewöhnlich an dieser am weitesten nach vorn, so dass auch von der Wundfläche aus Nekrose eingeleitet werden dürfte.

Es ist begreiflich, dass an einer so schwer erkrankten Hornhaut das vordere Epithel und das hintere Endothel grösstenteils abgefallen sind; nur ganz am Rande der Hornhaut sind noch Reste davon erhalten. Die Bowmansche und die Descemetsche Membran sind, bevor die Hornhaut eitrig zerfällt, unversehrt, wenn man von der Unterbrechung beider an der Stelle der Wunde absieht. Die Bowmansche Membran besitzt ausserdem dort kleine Defekte, wo der

Infiltrationsring bis an die Oberfläche reicht oder wo selbständige oberflächliche Eiterherde bestehen. Von der Descemetschen Membran wurde schon früher hervorgehoben, dass sie niemals Aufblätterung oder Arrodierung durch das Kammerexsudat erkennen lässt.

Die Kammer ist von Exsudat erfüllt, das teilweise fibrinös, zum grössten Teil aber eitrig ist. Von demselben pflegt ein Eiterpfropf in die Wunde hineinzureichen. Andererseits erstreckt sich das eitrige Exsudat in die hintere Kammer und den vorderen Teil des Glaskörpers; es bedeckt die Oberfläche des Ciliarkörpers und der Netzhaut. Iris und Ciliarkörper sind in hohem Masse entzündet. An der Iris besteht oft Nekrose in ausgedehnter Weise. Man erkennt dieselbe daran, dass die fixen Gewebselemente der Iris ihre Färbbarkeit vollständig eingebüsst haben. In einigen Fällen hatte sich die Iris teilweise in dem eitrigen Exsudat aufgelöst, in einem Falle war sie an einer Stelle durch ein grosses Blutextravasat vollständig zertrümmert worden. Auch sonst sind grosse Blutextravasate in Iris und Ciliarkörper sehr häufig, wohl als Zeichen einer besonders schweren, septischen Entzündung. Von den tiefen Membranen des Auges ist die Retina in eitriger Entzündung begriffen und setzt ihre Exsudate in den Glaskörper; von der Aderhaut pflegt nur der vorderste Teil ergriffen zu sein, auf welchen die Entzündung vom Ciliarkörper aus übergegriffen hat. Die Zellen, welche sich sowohl in der Hornhaut als in den übrigen entzündeten Membranen und im freien Exsudate finden, sind durchweg mehrkernige Leukocyten, also Eiterkörperchen. Es besteht also nebst der eitrigen Keratitis eine eitrige Iridocycloretinitis, welche später in Panophthalmitis übergeht.

Es erübrigt noch, den Befund an Bakterien zu besprechen. Die Untersuchung war in sechs von den neun Fällen vor der Operation vorgenommen worden, und zwar von Herrn Dr. Hanke, Assistenten der Klinik, zumeist sowohl durch Deckglaspräparate als mittels Kultur. Zur Untersuchung konnte nur der Belag der Wunde und, wo ein solcher nicht vorhanden war, das Bindehautsekret verwendet werden. Es ist klar, dass aus einem solchen Befunde kein sicherer Schluss auf Bakterien gezogen werden kann, welche im Augeninneren sich befinden und die Entzündung verursachen, und es ist daher verständlich, dass die vor der Operation gewonnenen Resultate oft nicht mit dem Befunde an den Präparaten übereinstimmen. — Die Untersuchung vor der Enucleation ergab in einem Falle ein negatives Resultat, in einem Falle Staphylocokken, in einem Falle Streptocokken, in zwei Fällen Pneumocokken, und in einem Falle,

wo bloss ein Deckglaspräparat gemacht worden war, einen nicht näher bestimmten Coccus.

Was die Untersuchung der Präparate anlangt, so sei daran erinnert, dass in allen Fällen enucleierte Augen vorlagen, welche sofort in die Erhärtungsflüssigkeit (Müller + Formol) eingelegt worden waren, so dass eine nennenswerte Vermehrung der Bakterien nach dem Tode nicht anzunehmen ist. Der Befund an Bakterien war in allen Fällen positiv bis auf Fall 8 und 9. Diese beiden stammen aus früherer Zeit. Von dem einen war nur ein einziger auf Bakterien gefärbter Schnitt aufbewahrt worden, von dem zweiten gar keiner. — Die Untersuchung der Präparate geschah an Schnitten, welche teils mit Löfflerschem Methylenblau, teils nach Gram gefärbt waren.

Die Bakterien fanden sich in allen Fällen im freien Exsudate der vorderen Kammer, oft auch in dem Exsudate der hinteren Kammer und des Glaskörperraumes. In einigen Fällen lagen sie auch an den Wundrändern zwischen den hintersten Schichten der Hornhaut, wo sie aber keinerlei entzündliche Reaktion hervorgerufen hatten, wohl wegen der Nekrose dieser Hornhautteile. Im Fall III, welcher sich durch ungewöhnlich langsame Entwicklung auszeichnete (11 Tage), waren die Bakterien (Stäbchen) nur in geringer Zahl vorhanden, in den übrigen Fällen aber massenhaft. Es handelte sich zweimal um Staphylocokken (welchen in dem einen Falle einzelne Pneumocokken beigemischt waren), zweimal um Streptocokken; in drei Fällen waren Stäbchen vorhanden (zweimal in Reinkultur, einmal mit Cokken vermischt). Die Art der Stäbchen war von den häufig vorkommenden verschieden, konnte aber beim Mangel an Kulturen nach dem Aussehen allein nicht bestimmt werden[1]). Dass die vorgefundenen Bakterien nicht als zufällige Verunreinigung, sondern als Krankheitserreger anzusehen sind, geht daraus hervor, dass erstens

---

[1]) Herr Prof. Paltauf hatte als Bakteriologe die Güte, die Präparate durchzusehen. — Es würde sich, um die im Augeninnern vorfindlichen Bakterien zu kultivieren, empfehlen, in Zukunft gleich nach der Enucleation die Hornhaut zu punktieren und dadurch den Kammerinhalt zur Aussaat zu gewinnen. In einem Falle, welcher nach Abschluss dieser Arbeit in die Klinik kam und wo keine Enucleation gemacht wurde, vollzog ich die Punktion der Hornhaut, um das Hypopyon untersuchen zu können. Die Deckglaspräparate vom eitrigen Belage der Hornhaut sowie vom Hypopyon ergaben Stäbchen, welche in gleicher Form auch in den Kulturen aufgingen und zur Gruppe des Bacillus liquefaciens gehören. Sie erwiesen sich bei der Impfung auf Tiere als sehr virulent. Dr. Hanke wird über diesen Fall ausführlich berichten.

es sich um frisch eingelegtes Material handelt, zweitens, dass die Bakterien nicht irgendwo im Gewebe, sondern ausschliesslich im Exsudate und höchstens noch in der Wunde liegen, drittens, dass sie fast immer in Reinkulturen vorhanden sind, und viertens, dass sie in so grosser Menge auftreten. Aus ihrer Massenhaftigkeit erklärt sich die grosse Malignität des Prozesses, welche sich auch in dem ausserordentlich raschen Ablaufe desselben äussert.

Die Zusammenfassung des anatomischen Befundes ergibt also eine eitrige Infiltration der Hornhautperipherie in Ringform; die von diesem Ringe eingeschlossenen hinteren Hornhautschichten sind nekrotisch. Die Eiterung setzt sich auf die tiefen Teile des Auges fort und führt zur Panophthalmitis. Im eitrigen Exsudate des Augeninneren finden sich Bakterien in grosser Menge.

Die Erklärung für diese Erscheinungen scheint mir folgende zu sein: Es gelangen — in der Regel durch eine perforierende Hornhautwunde — Bakterien in das Augeninnere und vermehren sich daselbst. Ihre Produkte veranlassen einerseits die eitrige Iridocyclitis, andererseits wirken sie von hinten auf die Hornhaut ein. Diese wird dadurch nekrotisch, und da die Nekrose von hinten ausgeht, hat sie in den hintersten Schichten ihre grösste Ausdehnung. Die nekrotische Hornhaut ruft eine Auswanderung von Leukocyten aus den Randgefässen der Hornhaut hervor, welche gleichzeitig von allen Seiten her eintritt und den Einwanderungsring, d. i. den Ringabscess bildet. Der Ringabscess ist also die sequestrierende Eiterung, welche in sehr seltenen Fällen tatsächlich zur Ausstossung der nekrotischen Hornhaut im ganzen führen kann (siehe den eingangs der Arbeit erwähnten Fall); in der Regel aber veranlasst sie die eitrige Einschmelzung der Hornhaut.

Gehen wir auf die einzelnen Punkte ein. Die Hornhautwunde wird manchmal frei von Infiltration gefunden. Dies ist der Fall, wenn die Bakterien nur in das Augeninnere gebracht, aber nicht in der Wunde selbst deponiert werden. Aber auch in letzterem Falle bleibt die Infiltration der Wunde oft aus, sei es, dass der rasche Verlauf der Krankheit nicht die nötige Zeit hierfür gewährt, sei es, dass die schnell eintretende Nekrose der Hornhaut keine Zelleinwanderung in diesen Teil zu stande kommen lässt. In den Fällen I und II zeigen die Wundlippen trotz der Anwesenheit von Bakterienhaufen an den entsprechenden Stellen keine Infiltration. Ein andermal kommt es zu einer Infiltration der Wunde, selbst zum Zerfalle unter dem

Bilde eines kleinen Ulcus serpens (Fall II). In jedem Falle aber ist die Tatsache, ob die Wunde selbst eitrig infiltriert ist oder nicht, für die Ausbildung des Ringabscesses gleichgültig, denn dieser hat als Ursache die Nekrose der Hornhaut. Man findet daher so oft stark eitrig belegte Hornhautwunden ohne Ringabscess und andererseits Ringabscesse bei nicht belegten Wunden.

Der Ringabscess wurde als Einwanderungsring bezeichnet. Dieser liegt bei den Versuchen an der Kaninchenhornhaut kreisförmig um die geimpfte Stelle. Im Gegensatze dazu entspricht der Ringabscess des Menschen in Bezug auf seine Lage keineswegs der Lage der Wunde, welche sogar ausserhalb des Eiterringes liegen kann. Dieser ist eben nicht der Einwanderungsring zur Hornhautwunde, sondern zur nekrotischen Hornhaut und hat daher bei jeder Lage der Wunde den gleichen Sitz an der Peripherie der Hornhaut.

Der Ringabscess setzt nicht notwendig eine Wunde der Hornhaut voraus. Die Einwanderung der Bakterien kann auch durch eine sklerale Wunde geschehen, oder, wie in Fall VI, von einer in die Sklera eingeheilten Iris aus. Es können die Bakterien auch auf dem Wege der Metastase in das Auge gelangen und man sieht daher in einzelnen Fällen von metastatischer Ophthalmie typischen Ringabscess [1]). Dass die letzte Ursache des Ringabscesses hier die gleiche

[1]) Ob bei der Ophthalmia metastatica ein Ringabscess auftritt, hängt nach der obigen Auffassung davon ab, ob die Bakterien in genügender Menge in die vordere Kammer gelangen. In manchen Fällen von Ophthalmia metastatica zeigt sich der Ringabscess sofort beim Beginn der Krankheit und gleichzeitig mit den Veränderungen in der Tiefe. Z. B. in einem Falle von Hirschberg (Zentralblatt f. prakt. Augenheilk. 1880. S. 88): Am ersten Tage Schmerzen im Auge; Hornhaut rauchig getrübt, mit kleinen grauen Punkten; am nächsten Tage entwickelter Ringabscess. Oder Weiss (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 393): Am ersten Tage Rötung des Auges und leichte diffuse Trübung der Hornhaut, abends schon gesättigte Infiltration der Hornhaut an der Peripherie. Am zweiten Tage Ringabscess, am dritten Tage ausgedehnte Perforation der Hornhaut mit Abgang der Linse. — Für solche Fälle muss man annehmen, dass bakterienhaltige Embolien auch im Gebiete der vorderen Kammer (in den Gefässen der Iris oder des Ciliarkörpers) stattgefunden haben, so dass die Bakterien sofort in das Kammerwasser und an die Hornhaut gelangten. — In anderen Fällen trat der Ringabscess erst spät auf, nachdem die Erscheinungen im hinteren Abschnitte des Auges ihren Höhepunkt schon überschritten haben. Z. B. Herrenheiser (Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XIV. 1893): Erst fünf Tage nach Beginn der metastatischen Ophthalmie erschien die Hornhaut matt und fein gestichelt; am Rande der Hornhaut war die Trübung etwas stärker ausgesprochen. Am folgenden Tage war schon das Bild eines Ringabscesses in Form eines

ist, wie nach perforierenden Verletzungen der Hornhaut, ergibt sich aus einem Falle, von welchem Herr Dozent Dr. Wintersteiner so freundlich war, mir ein Präparat zu geben und dessen Benutzung zu gestatten. Es handelte sich um eine metastatische Entzündung im Puerperium. Die Hornhaut hat ihr Epithel und Endothel verloren und ihre hinteren Schichten, bis über die Mitte ihrer Dicke, sind mit Ausnahme der Randpartien ganz ohne gefärbte Zellen, sei es Hornhautkörperchen oder Eiterkörperchen. Sie sind als völlig nekrotisch anzusehen. Damit stimmt überein, dass auch die Iris ringsum bis fast an ihre Wurzel nekrotisch ist. Die Gewebe des Kammerwinkels sind von Cokkenhaufen vollgepfropft, welche aus den Gefässen der Uvea stammen und sich von der Kammerbucht aus ein wenig zwischen die hintersten Lamellen der Hornhaut verschieben. Die demarkierende Eiterung um die nekrotische Hornhaut erscheint am Rande derselben als eine ringförmige Infiltration durch die ganze Dicke der Hornhaut. In den vorderen Schichten erstreckt sich dann eine geringere Infiltration auch über die zentralen Teile der Hornhaut, ebenso wie in Fall VI und VII (Fig. 9 u. 11).

Es ist denkbar, dass die schädlichen Substanzen, welche von der Kammer in die Hornhaut eindringen, diese zwar nicht genügend schädigen, um sie nekrotisch zu machen, wohl aber hinreichen, um den Einwanderungsring hervorzurufen. Auf solche Weise wären die mild verlaufenden Fälle zu erklären, welche nicht in Vereiterung der Hornhaut, sondern bloss in Trübung und Abflachung derselben übergehen (Fall IX), oder wo gar die Hornhaut wieder klar wird, wie in dem eingangs erwähnten Falle von geheiltem Ringabscess. Allerdings ist für solche Fälle der Ausdruck Ringabscess nicht mehr passend: er müsste durch Ringinfiltration ersetzt werden. Das anatomische Verhalten in solchen Fällen dürfte dem entsprechen, was ich in zwei Augen mit Melanosarkom der Chorioidea gefunden habe. Beide Augen zeigten ziemlich den gleichen Befund. Durch die Neubildung war hochgradige Drucksteigerung entstanden und infolge der-

---

1 mm breiten, saturiert gelben Ringes vorhanden. Oder Axenfeld (dieses Archiv, Bd. XL. 3. Abth. S. 89): Der Fall kam acht Tage nach Ausbruch der metastatischen Ophthalmie zur Sektion. Die Hornhaut erschien nur wenig getrübt, zeigte aber bei der mikroskopischen Untersuchung einen beginnenden peripheren Ringabscess der vorderen Schichten. — Diese spät auftretenden Fälle müssen so erklärt werden, dass die Invasion der Bakterien zunächst nur in den Glaskörperraum stattfand und dass erst später die Bakterien von hier in die Kammer gelangten und von dort auf die Hornhaut wirkten.

selben die Linse und Iris an die Hornhaut angetrieben worden. An letzterer fehlte das Endothel im Bereiche der Pupille, was sowohl ein Zeichen der Schädigung der Gewebe ist, als auch den leichteren Übertritt von Flüssigkeit aus der Kammer in die Hornhaut erklärt. Die Hornhaut war nirgends nekrotisch, ebenso war sie nirgends infiltriert mit Ausnahme der Peripherie. Hier bestand in der Entfernung von ungefähr 1 mm vom Limbus ein Infiltrationsring, der durchschnittlich 1 mm Breite hatte und die mittleren und vorderen Schichten der Hornhaut einnahm. An einzelnen Stellen hatte er bereits zu oberflächlicher Ulceration geführt. Auch in diesem Falle kann gleichwie beim eigentlichen Ringabscess der Einwanderungsring nicht auf eine umschriebene Läsion wie im Kaninchenversuche bezogen werden, sondern auf die Schädigung der Hornhaut im ganzen. Derartige Einwanderungsringe können dann wohl auch wieder spurlos verschwinden, wie in dem oben citierten Falle.

Es ist lehrreich, die beiden bösartigsten bakteriellen Erkrankungen der Hornhaut, das Ulcus serpens und den Ringabscess, miteinander zu vergleichen. Was zunächst die klinische Seite anlangt, so ergeben sich folgende Differenzen: Das Ulcus serpens entwickelt sich nach oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut, der Ringabscess nach perforierenden, oder überhaupt ohne Verletzung der Hornhaut. Das Ulcus serpens bildet sich um die verletzte Stelle als Zentrum; die Lage des Ringabscesses ist immer dieselbe, unabhängig von dem Orte der Verletzung. Das Ulcus serpens breitet sich von der Mitte nach der Peripherie aus, der Ringabscess von der Peripherie nach der Mitte. Das Ulcus serpens schreitet langsam und ungleichmässig vor, der Ringabscess sehr rasch und gleichmässig. Das Ulcus serpens führt nur sehr ausnahmsweise, der Ringabscess so gut wie immer zur Panophthalmitis.

In anatomischer Beziehung wären folgende Unterschiede hervorzuheben: das Ulcus serpens besteht in der eitrigen Infiltration der Ränder des kleinen Substanzverlustes, während der Ringabscess mit der Infiltration der Wundränder nichts zu tun hat; diese kann beim Ringabscess bestehen oder fehlen. Der Ringabscess ist ein wirklicher Einwanderungsring, was vom Ulcus serpens nicht gilt. Auf dem Querschnitte durch die Hornhaut zeigt die Infiltration des Geschwürsrandes bei Ulcus serpens Keilform, mit der Spitze nach dem Hornhautrande gerichtet. Beim Ringabscess ist der Querschnitt des Einwanderungsringes meist umgekehrt gerichtet, keilförmig mit der Spitze nach der Hornhautmitte. Dies entspricht der entgegengesetzten Rich-

tung des Fortschreitens der beiden Infiltrationsformen. Beim Ulcus serpens ist die keilförmige Infiltration des Geschwürsrandes der hauptsächliche Sitz der Bakterien, beim Ringabscess enthält die Ringinfiltration niemals Bakterien. Bei beiden Krankheiten besteht Nekrose der tiefen Hornhautschichten. Beim Ulcus serpens geht dieselbe von der vorderen, beim Ringabscess von der hinteren Seite der Hornhaut aus. Beim Ulcus serpens kommt es häufig zur Einwanderung von Eiter aus dem Kammerexsudate in die hintersten Hornhautschichten, was beim Ringabscess nicht der Fall ist[1]). Beim Ulcus serpens ist das Kammerexsudat keimfrei, beim Ringabscess reich an Bakterien. Darum setzt sich hier die Eiterung in die Tiefe fort und führt zur Panophthalmitis, was beim Ulcus serpens nur ausnahmsweise vorkommt, wenn nach ausgedehnter Perforation Eitererreger in die Tiefe gelangen. Der gewöhnliche Erreger des Ulcus serpens ist der Pneumococcus. Gerade dieser aber wird beim Ringabscess in der Regel nicht im Augeninneren gefunden, sondern verschiedene andere Bakterien. Es scheint, dass der Ringabscess gerade so wie die Panophthalmitis durch sehr verschiedenartige Bakterien hervorgerufen werden kann.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—III, Fig. 1—12.

Die Durchschnitte der Hornhaut sind bei ungefähr zehnmaliger Vergrösserung wiedergegeben; sie entsprechen einer Schnittrichtung, welche in den Textfiguren angezeichnet ist. Die Grenzen der Hornhaut sind vorn durch den Limbus, hinten durch den Querschnitt des Schlemmschen Kanals und den Ansatz der Iris gekennzeichnet. Um die Zeichnungen übersichtlich zu gestalten, sind die normalen Kerne der fixen Hornhautkörperchen, wo sie zu sehen waren, nicht wiedergegeben, sondern nur die pathologischen Leukocytenkerne; aus demselben Grunde ist überall das Exsudat in der Wunde und in der Kammer weggelassen. Die kleineren, bei ungefähr viermaliger Vergrösserung gezeichneten Hornhautdurchschnitte geben durch dunkle Tönung die Ausbreitung der Nekrose in der Hornhaut an, so weit man sie aus dem veränderten Aussehen der fixen Hornhautkörperchen zu erschliessen vermochte. Die Ausdehnung der Nekrose konnte durchaus nicht genau, sondern nur annäherungsweise festgestellt und wiedergegeben werden.

---

[1]) Warum kommt es beim Ringabscess nicht zu einem sog. hinteren Abscess wie beim Ulcus serpens? Ich habe wenigstens in keinem meiner Fälle einen solchen gesehen. Wenn er wirklich vorkommen sollte, wäre er doch nur als Ausnahme zu betrachten. Beim Ulcus serpens findet er sich zwar auch nicht immer, aber doch verhältnismässig häufig. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens vermag ich nicht anzugeben. Vielleicht kommen folgende Momente dabei in Betracht. 1. Der ungemein rasche Verlauf des Ringabscesses, 2. der oft hohe Bakterieninhalt des Eiters in der Kammer, wodurch vielleicht die Eiterkörperchen frühzeitig ihre Wanderungsfähigkeit verlieren.

Fig. 1. Hornhaut von Fall I. aa_1 Infiltration am Wundrande. Die ringförmige Infiltration beginnt bei nn_1 und steigt, immer dichter werdend, nach der Oberfläche auf, bb_1. ff_1 Falten der Bowmanschen Membran. g Bakterien zwischen den Lamellen der Hornhaut.

Fig. 2. Ausdehnung der Nekrose der Hornhaut von Fall I.

Fig. 3. Bakterien aus dem Kammerexsudate von Fall I. aa_1 Intracellular gelegene Cokken und Bacillen, den Zellkern einschliessend. b Rand eines grossen Bakterienhaufens.

Fig. 4. Bakterien aus dem Glaskörper von Fall I. a zu langen Fäden ausgewachsene Stäbchen. b. kleine Cokken.

Fig. 5. Hornhaut von Fall II. aa_1 Infiltration am Rande des oberflächlichen Substanzverlustes. bb_1 oberflächliche, cc_1 tiefe Zone der Ringinfiltration. g. Bakterien zwischen den Lamellen der Hornhaut.

Fig. 6. Ausdehnung der Nekrose der Hornhaut von Fall II.

Fig. 7. Hornhaut von Fall IV. aa_1 Infiltration an den Wundrändern. bb_1 Ringinfiltration. dd_1 selbständige oberflächliche Herde. ee_1 randständige ringförmige Infiltration.

Fig. 8. Ausdehnung der Nekrose der Hornhaut von Fall IV.

Fig. 9. Hornhaut von Fall VI. K Ciliarkörper. p Pupillarrand der Iris, beide von eitrigem Exsudat bedeckt. Die Iris ist derart in die Sklera eingeheilt, dass die Umbiegungsstelle der Iris O unmittelbar unter der Bindehaut liegt. Diese ist ebenso wie die Iris eitrig infiltriert. bb_1 vordere Zone, c hintere Zone der Ringinfiltration. a Infiltration der hintersten Hornhautschichten, vom Irisvorfall ausgehend. e unbedeutende randständige ringförmige Infiltration.

Fig. 10. Ausdehnung der Nekrose der Hornhaut von Fall VI.

Fig. 11. Hornhaut von Fall VII. O Extraktionswunde; an der cornealen Wundlippe hängt der Bindehautlappen. a Infiltration an der skleralen Wundlippe. bb_1 vordere Zone, c hintere Zone der Ringinfiltration. g gequollene, nekrotische oberflächliche Hornhautschichten. e randständige ringförmige Infiltration.

Fig. 12. Hornhaut von Fall VIII. a Infiltration der cornealen Wundlippe. b vordere, c hintere Zone der Ringinfiltration.

Scheinbare Embolie der Arteria centralis retinae als physikalisches Phänomen.

Von

Prof. Dr. Hoppe
in Cöln.

Mit Taf. IV und einer Figur im Text.

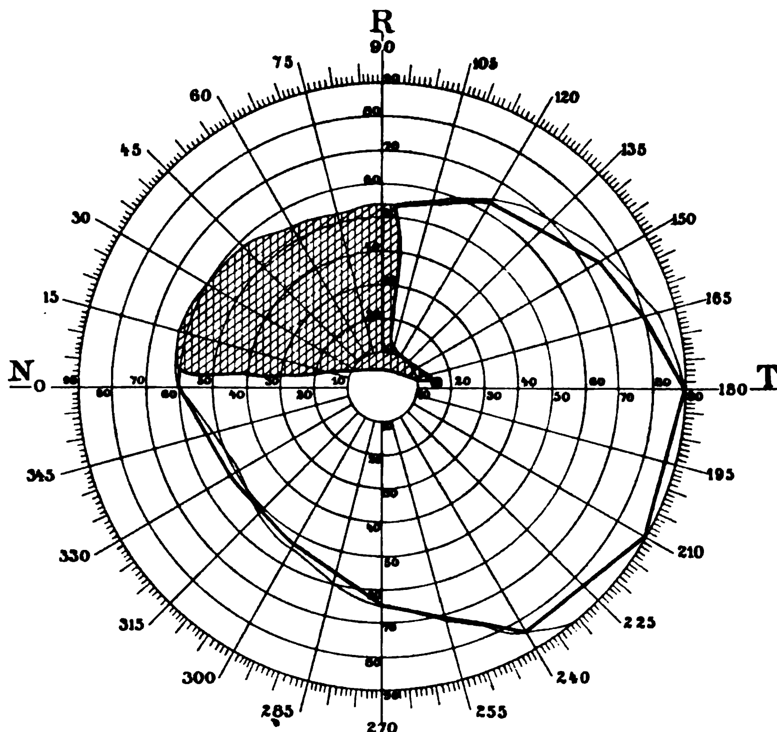
Die Erklärung jenes gut charakterisierten Krankheitsbildes, welche in der Bezeichnung der Embolie der Arteria centralis retinae zum Ausdruck kommt, hat seit den Tagen ihres Urhebers A. v. Graefes an allgemeiner Geltung eingebüsst. In einer neueren sorgfältigen Kritik des vorliegenden Materials lässt Reimar (Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXXVIII, S. 291 ff.) keinen Fall als einwandsfrei erwiesen gelten; ebensowenig vermag nach ihm der Vorgang der Thrombose der Gesamtheit der klinischen und ophthalmoskopischen Erscheinungen überzeugend gerecht zu werden. Den Gründen Reimars wird man durchweg beistimmen können, nicht aber seiner lebhaft vertretenen Annahme, eine Endarteriitis proliferans arteriae centralis retinae könne alles erklären. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen sind in der Regel auf eine Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr schlechthin zu beziehen, die, wie bekannt, mannigfache Ursachen haben kann. Ob die histologische Untersuchung in erster Linie kompetent sei, die Frage nach der Ätiologie zu beantworten, will mir sehr fraglich scheinen; bisher wenigstens wurde kein Fall so frisch untersucht, dass der Einwand, die vorgefundenen Veränderungen z. B. an den Gefässwänden seien sekundärer Natur, hinfällig würde. Die klinische Beobachtung dürfte zur Aufklärung mindestens gleich berufen sein. Auf diesem Wege gelang es mir anscheinend, in dem nachstehenden Falle die letzte Ursache aufzudecken, und damit über manche gleichartige ein neues Licht zu verbreiten.

Krankheitsgeschichte.

Frau E. M., 32 Jahre alt, am Ende der fünften Schwangerschaft; frühere Geburten normal. Schwangerschaftsbeschwerden im allgemeinen gering; in letzter Zeit öfter Kurzatmigkeit.

Am 7. November, bei bestem Allgemeinbefinden, während sie nach dem Mittagessen sitzend ausruhte, wurde Patientin plötzlich von Angst wegen eines Kindes befallen, bekam Herzklopfen und Luftmangel, der sie an die freie Luft trieb, und während Schweiss auf die Stirn trat, legte sich vor das rechte Auge „ein Schimmer“. Da derselbe trotz schnell wiedergekehrten sonstigen Wohlbefindens nicht wich, suchte sie am folgenden Morgen in meiner Poliklinik Hilfe.

Status praesens 8. Nov. Kleine, etwas blasse, hochschwangere Frau. Atmung regelmässig; Lungen frei; Herztöne rein, zweiter Aortenton klappend, Herzdämpfung nach links verbreitert, Puls kräftig, regelmässig, 110 Schläge in der Minute.



Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Augenbefund: Beide Augen äusserlich völlig normal. Links E. S. = 1. Ophthalmoskopisch normal. Rechts E. S. $\frac{3}{7,5}$. Gesichtsfeld: Angeblich fehlt die obere Gesichtsfeldhälfte — bei Fixation der Nasenspitze eines gegenüber befindlichen Gesichtes aus ca. 30 cm Entfernung sieht Patientin nur die unterhalb befindliche Gesichtspartie. Am Perimeter hingegen ergibt sich nur der völlige Defekt des oben-inneren Quadranten; zwei ziemlich genau rechtwinklig sich dicht oberhalb des Fixationspunktes schneidende

Linien begrenzen den Defekt, der einen im blinden Fleck endenden Fortsatz aufweist. Vgl. Fig. S. 33.

Innerhalb des Defektes werden auch grobe Objekte nicht erkannt.

Ophthalmoskopischer Befund: Brechende Medien klar (cf. Taf. IV, *A* umgekehrtes Bild des rechten Augenhintergrundes). Papille normal gefärbt; Grenze scharf, ausgenommen eine geringe Verschleierung entsprechend dem temporal-unteren Viertel des Umfanges. Ein hier angrenzender stumpf keilförmiger Bezirk des Hintergrundes ist grau-weisslich getrübt; die obere scharfe Grenze läuft annähernd wagrecht in sanfter Wellenlinie durch die Macula; unten seitlich reicht die Trübung, an Intensität abnehmend, bis an die nach unten abgehende Hauptvene und deren temporalen Hauptast. Der maculare Bezirk ist in eine obere normale und eine untere trübe Hälfte geteilt; die obere Hälfte des Reflexringes ist normal; die untere fehlt; im Zentrum ein schmutzig-rosafarbener Fleck mit undeutlichen Grenzen.

Die Gefässe der Papille und Netzhaut sind ausserhalb der Netzhauttrübung normal; innerhalb derselben heben sie sich auffallend scharf, strangartig ab; die kleinen Seitenäste sind in vermehrter Zahl sichtbar. Das Anfangsstück der temporal-unteren Arterie, genau von der Teilungsstelle der unteren Hauptarterie ab bis etwa $^1/_4$ PD über den Papillenrand, bis da, wo nach unten eine kleine Arterie abzweigt, ist ersetzt durch eine gleichmässige, silberglänzende Linie, kaum breiter wie der normale zentrale Gefässreflexstreifen in dieser Gegend. Nirgend Blutungen.

Das Kaliber des peripheren Gefässabschnittes ist unverändert, ebenso die Breite des Reflexstreifens; dagegen zeigt der Inhalt ausgesprochen venöse Färbung. In der Nähe des proximalen Endes hat die Blutsäule mehrfach eine Unterbrechung. Ungefähr 1 PD peripher zieht ein dünner Ast zur Macula, der im aufrechten Bilde bequem zu beobachten ist.

Es lag also das Bild einer sog. Astembolie der Arteria centralis retinae vor.

Nun folgte eine mehr als 1 $^1/_2$ stündige unausgesetzte ophthalmoskopische Beobachtung des Verhaltens des abgesperrten Hauptastes. Ein grosser Teil der beobachteten Veränderungen wurde mit möglichster Schnelligkeit skizziert. Das verödete Schaltstück blieb völlig unverändert. Dagegen vollzogen sich am proximalen Ende der Blutsäule, besonders da wo nach unten und oben die erwähnten Seitenästchen abzweigten, beständig, wenn auch langsame Veränderungen, die aus den beiliegenden halbschematisch gezeichneten Abbildungen zu erkennen sind (cf. Taf. IV, *B* 1—13). Letztere geben Phasen schätzungsweise im Abstand von einer Minute wieder. Der Vorgang selbst lässt sich am besten bezeichnen, als ein ganz langsames Hin- und Herschwanken der Blutsäule, von der Verschlussstelle weg und zurück, als ein Zerreissen und Wiederzusammenfliessen. Das Zerreissen vollzieht sich bald plötzlich, wobei die scharfen Trennungslinien etwa um die Breite der Säulendicke auseinander weichen, bald ganz allmählich, indem zuvor in der Trennungsgegend die Säule zunehmend blasser wird. Oft unterbleibt die völlige Trennung, die rothe Blutsäule tritt an einer oder mehreren Stellen in mehr oder weniger tiefem Bogen von der Wand zurück (Fig. *B* 1, 2, 5), so dass die Säule gekerbt aussieht. Ausnahmsweise tritt das Blut auf einer Wandseite auf eine längere Strecke zurück, so dass ein linearer Zwischenraum entsteht (Fig. *B* 13). An den hellen Trennungsstücken, wenn sie

kurz sind, tritt Einschnürung des Gefässrohres nur ausnahmsweise überzeugend deutlich auf, regelmässiger, wenn die Entfernung gleich dem Durchmesser oder mehr des Gefässes ist (Fig. *B* 7, 8, 10).

An den Abgangsstellen der Ästchen ist die Unterbrechung am häufigsten und kräftigsten, meist derart, dass der Seitenast mit der Hauptsäule im Zusammenhang bleibt und ein Bild ähnlich einem Peitschenstiel mit Schnur zu stande kommt.

Bedeutsam sind ferner die Gestaltveränderungen des proximalen Endes der Blutsäule. Im Stadium der kompletten Füllung geht das Ende mit kräftigem, gleichmässigem Bogen in die feine Blutsäule des ersten kleinen Zweiges über, oder es wölbt sich mit halbkreisrundem Kopf über die Abgangsstelle hinaus in das verödete Schaltstück, wobei es sich dunkler rötet und einem kompakten Pfropf ähnlich wird. Schwankt die Säule nach der Peripherie, so blasst das Ende oft deutlich ab, wird mehr oder weniger abgerundet keilförmig (Fig. 8, 9, 10). Zeitweise zieht sich das Säulenende beträchtlich weit zurück, wobei der erste Seitenast sich teilweise entleert, eine Unterbrechung seiner Blutsäule erfährt oder ganz gefüllt bleibt. Hinter der zurückweichenden Säule tritt — aber nicht regelmässig — ein weisser Strang hervor, wie eine periphere Verlängerung der verödeten Schaltstrecke.

Bei diesen Beobachtungen fiel mir auf, dass, wenn die Patientin sprach, die Veränderungen der Blutsäule etwas schneller und ausgeprägter erfolgten, und als ich ihr nunmehr aufgab, einmal plötzlich tief zu inspirieren, entwich mit einem Schlage das Blut aus dem ganzen abgesperrten Gefässbaum, richtiger, die Blutsäule in allen Zweigen zerfiel in eine Anzahl kurzer Säulchen, die durch lange helle Zwischenräume getrennt waren; sofort begannen die Säulchen wieder zusammenzufliessen, wobei die Seitenäste noch vor der Wiedervereinigung der Hauptsäule, die eine Minute erfordert haben mag, komplett gefüllt waren.

Jede neue plötzliche und tiefe Inspiration liess momentan dasselbe Phänomen wiederkehren — indessen musste von öfteren Wiederholungen des Experimentes bald abgesehen werden, weil ebenso prompt beunruhigende Allgemeinerscheinungen bei der Kranken sich einstellten, und zwar genau dieselben, wie bei Beginn der Sehstörung, nämlich Schweissausbruch auf der Stirn und an den Händen und Atembeklemmung.

Die Kontrolle des Pulses und der Herztätigkeit während dieses Vorganges ist mangels geeigneter Assistenz leider unterblieben.

Als ich nach vier Stunden die Kranke wieder untersuchte, war alles unverändert, und es blieb auch, nachdem ich ihr ein Digitalisinfus 1,5 : 200,0 verabreicht hatte.

3. Krankheitstag. In der Nacht sind Wehen aufgetreten, die Patientin ist aus ihrer Wohnung in ein Wöchnerinnenheim übergesiedelt, und hat nach siebenstündiger Wehentätigkeit in Fusslage ein totes, schweres, missgebildetes Kind geboren. (Exencephalus, rechtsseitiger Mikrophthalmus, Klumpfüsse und Klumphände.)

Während des Geburtsaktes kamen weder sonderliche Störungen des Allgemeinbefindens noch weitere Sehstörungen zur Beobachtung.

Das Wochenbett verlief normal, die Temperatur stieg nie über

37,2 C. Dagegen wechselte die Pulsfrequenz erheblich zwischen 110 und 88, durchschnittlich 93 in der Minute; die Qualität variierte ebenfalls; Weichheit wechselte mit starker Spannung, mehrfach wurde Aussetzen beobachtet.

Dass hier keine, etwa auf die Schwangerschaft und Geburt zu beziehende funktionelle Circulationsstörungen vorlagen, bewies der nach vier Wochen von Herrn Prof. Dr. Minkowsky bestätigte, von mir vor der Geburt erhobene Befund (Hypertrophie des linken Ventrikels, accentuierter zweiter Aortenton). Subjektive Beschwerden seitens des Herzens hatte Patientin trotz schwerer Arbeit nicht.

4. Krankheitstag. 24 Stunden nach der Entbindung konnte ich Patientin ophthalmoskopisch untersuchen und von da ab wochenlang fast täglich. Befund unverändert.

5. Tag. Die Blutfarbe im abgesperrten Arterienhauptast ist heller rot — mehr arteriell geworden. Im umgekehrten Bilde keine ophthalmoskopische Veränderung.

6. Tag. Patientin gibt an, der „Schleier" vor dem rechten Auge habe sich etwas gehoben und erscheine ihr nicht mehr so dunkel. Ophthalmoskopisch präsentiert sich die Trübung der Netzhaut unverändert, eher noch etwas vermehrt. Dagegen ist die Farbe des Blutstromes in der abgesperrten Arterie vollständig derjenigen einer normalen gleich. — Kaliber unverändert. Die distale Hälfte des obstruierten Arterienstückes führt gleichfalls hellrotes Blut, und der proximale Rest bis an die Teilungsstelle der Hauptarterie bildet nicht mehr einen silberweissen Faden, sondern ein Band, schmaler als die angrenzende wegsame Gefässstrecke, von äusserst blasser Rosafarbe. Lückenbildung bleibt auch bei starker, plötzlicher Inspiration aus, dagegen blasst die Blutsäule in toto stark ab, und leichter Fingerdruck auf den Bulbus ruft ausserdem eine Zerreissung hervor.

Bemerkenswert ist die Gestalt des proximalen Endes der abgesperrten Blutsäule; es ist in der Mitte kräftig halbrund eingekerbt (cf. *B* Fig. 14 und *C* 1, 2, 3, 4, 5) und die so gebildeten kurzen, gabelförmigen Spitzen sind gleichfalls stark abgerundet. Das blassrosa Schaltstück drängt sich mit einem abgerundeten Keil in den wegsam gewordenen Gefässabschnitt, und daran schliesst sich direkt dessen zentraler Reflexstreifen.

Zu beiden Seiten des blassrosafarbenen Schaltstückes sind ein resp. zwei äusserst feine Gefässchen sichtbar geworden, die anscheinend von ihm sich abzweigen (Fig. 14 *g*). Dagegen sind die mehrerwähnten beiden ersten Abzweigungen auffallend undeutlich erkennbar. Im Laufe desselben Tages beobachtet Patientin, dass das Gesichtsfeld nach oben merklich weiter, der fehlende Teil heller geworden.

Bei Fixation der Nasenspitze eines in gewohnter Entfernung gegenüber befindlichen Gesichtes erkennt sie dasselbe bis zum Unterlidrande. Die Blutsäule hat sich weiter zentralwärts vorgeschoben, das Schaltstück ist dementsprechend kürzer, dabei kräftiger rosafarben geworden; es blasst bei tiefer Inspiration völlig ab; gleichzeitig bekommt Patientin über den ganzen Körper Hitzegefühl und klebrigen Schweiss an den Handinnenflächen.

7. Tag. Netzhautödem unverändert. Das proximale Ende der Blutsäule bildet jetzt eine Gabel mit zwei langen, ganz spitz zulaufenden Zinken (cf. Fig. C 1, 6, 3 u. 3, 7, 5); von ihnen eingeschlossen ist ein langer, spitzer heller Keil, der ganz unmerklich in den medialen Reflexstreifen des peripher anschliessenden Rohres übergeht.

8. Tag. Subjektiv ist der Gesichtsfelddefekt heller und nach oben kürzer geworden, so dass von der Patientin unter den gewohnten Bedingungen jetzt die ganze Lidspalte erkannt wird.

Das früher verschlossene Gefässstück ist erheblich blasser rot wie der periphere Abschnitt, das Kaliber noch eine Spur geringer. Der Übergang beider Abschnitte unmerklich.

In der Nähe der Gabelung des Hauptastes weist das ehemalige Schaltstück einen fleckförmigen, flächenhaften Reflex auf, und die Blutsäule etwas zentral vom Papillenrande eine sanfte, kurze, keulenförmige Anschwellung von dunkelroter Farbe; der zentrale Gefässreflexstreifen ist hier unterbrochen (Fig. 15).

Der erste kleine Seitenast ist kaum noch erkennbar; dagegen ein kleines mit ihm kreuzendes Venenästchen und ein benachbartes, von der Papille kommendes Gefässchen sehr deutlich.

9. Tag. Netzhautödem nicht merklich verändert. Der ganze ehemals abgesperrte Gefässbaum erscheint etwas undeutlicher, streckenweise geradezu verschleiert. Der fleckförmige Gefässreflex nahe der Teilungsstelle besteht noch. Tiefe Respiration hat keine auffällige Veränderung der Blutsäule zur Folge.

10. Tag. Das proximale Ende des Astes im Bereich der Papille verrät eine sanfte gleichmässige Anschwellung.

11. Tag. Sie ist ausgesprochen spindelförmig (cf. Fig. *B*. 16).

12. Tag. Patientin ist bei völligem Wohlbefinden zum erstenmal aufgestanden. Die Anschwellung ist gleichmässig vermehrt, wurstartig und dunkelrot, ihr Kaliber ist wohl ein Viertel grösser als das des peripher angrenzenden Gefässstückes (Fig. 17).

Netzhautödem geringer, nach der Macula zu relativ am stärksten. Die Rosafärbung an der Macula ist weniger ausgesprochen. Der zweite zur Macula ziehende Ast weist in der Nähe seines sichtbaren Endes eine äusserst kleine hellrote Blutung auf (Fig. *B*. 15, 16, 17), am folgenden Tage mehrere.

13. Tag. Patientin, nach Hause entlassen, ist in der Nacht durch heftiges Herzklopfen erwacht —, sonst in bestem Wohlbefinden.

14. Tag. Im Bereich der früheren wurstartigen Schwellung besteht eine beträchtliche Verschmälerung der Blutsäule, etwa gleich der Hälfte des peripheren angrenzenden Abschnittes. In der Nähe des proximalen Endes liegt eine knötchenförmige, hellreflektierende Verdickung, etwa dem Kaliber des normalen Rohres an dieser Stelle entsprechend (cf. Fig. *B* 18, 19 „*r*“). Das Endstück selbst kreuzt die darunter liegende untere Hauptvene und weist lediglich hier zu beiden Seiten einen ziemlich breiten, zart weissen Streifen auf (Fig. 18, 19 „*s*“).

Eine periarteriitische Einscheidung des Gefässrohres liegt trotz der Ähnlichkeit des Bildes wohl nicht vor, sondern es ist nur eine von früher bestehende Scheidewand zwischen den beiden Gefässen durch Verschmälerung der aufliegenden Arterie an deren Seiten sichtbar geworden.

15. Tag. Herzbefund wie früher, Puls zeitweilig aussetzend.

Netzhautödem blasst ab, der ganze Arterienast ist undeutlicher sichtbar und durch Verschwinden der peripheren Endästchen verkürzt; der erste kleine Seitenzweig ist nicht mehr auffindbar, eine ehemals mit ihr sich kreuzende kleine Vene ist dagegen noch gut erkennbar; längs des zweiten Ästchens sind fünf winzige Blutungen sichtbar — sonst nirgends.

19. Tag. Gesichtsfeldgrenze unverändert; innerhalb des Defektes werden grobe Gegenstände wie durch einen Schleier wahrgenommen. Mit Ausnahme eines beiderseits spindelförmig zugespitzten, ca. 1 PD langen Stückes peripher vom distalen Ende des ehemaligen Verschlusses ist das Kaliber des ganzen Astes bedeutend verschmälert. Der periphere Abschnitt weist vielfach Ungleichheiten des Kalibers auf. Das Schaltstück ist reduziert auf die Dicke etwa einer normalen Maculaarterie, dementsprechend ist an der Kreuzung mit dem Venenstamm die scheinbare weissliche Scheide beiderseits breiter geworden. Die kleinen Netzhautblutungen sind etwas zahlreicher längs des Seitenastes; das Netzhautödem geringer und mehr schmutzig graurot, am intensivsten immer noch nach der Macula zu.

21. Tag. Auch der Rest normalkalibrigen Gefässes ist an beiden Enden verkürzt und gleicht einer langen Spindel. Die Netzhautblutungen sind im aufrechten Bilde kaum mehr erkennbar (cf. Fig. *B* 18 u. 19).

23. Tag. Rechts S. E. $^4/_6$. Verkürzung und Verschmälerung des peripheren Astabschnittes haben zugenommen, die Spindel hat nur noch $^1/_2$ PD Länge. Der von ihr abgehende, zur Macula ziehende Zweig ist an seiner Ursprungsstelle breit unterbrochen, der Rest verdünnt zu einem feinen Fädchen, das periphere Ende verkürzt. Netzhautblutungen verschwunden. Der erste Seitenast ist völlig unsichtbar, ebenso die vorübergehend aufgetauchten, innerhalb der ehemaligen Verschlussstelle abzweigenden kleinen Gefässchen. Papille etwas blasser wie normal.

27. Tag. Eine schwache relative Verbreiterung an der Stelle der Spindel hebt sich von der allgemeinen Verengerung des Gefässastes ab. Bei gewissen Spiegeldrehungen wird oberhalb des Gefässastes und unmittelbar neben ihm in der Nähe der Papille ein sehr zarter Reflexstreifen etwa in der Breite des normalen Gefässes sichtbar.

30. Tag. Visus R. E. S $> ^4/_4$. Das Skotom ist stark aufgehellt und belästigt die Kranke wenig. Im Bereich des früheren Netzhautödems ist der Fundus schmutzig graurot; Grenze nach der Macula noch deutlich. Der maculare Reflexring ist nur in der normalen oberen Hälfte erhalten. In der Verödung des ehemals abgesperrten Astes ist anscheinend Stillstand eingetreten, von der Abgangsstelle bis weit in die Peripherie ist ein feiner zentraler Reflexstreifen zu verfolgen. Ein lichtgrauer zweiter Reflex schliesst sich in derselben Ausdehnung, bedeutend breiter wie das Gefäss selbst (ca. Breite einer Hauptvene) dicht oberhalb an; unterhalb ist nichts ähnliches zu sehen. Die Verschmälerung des Rohres ist bis auf eine kleine knötchenförmige, schon früher erwähnte Anschwellung gleichmässig. Der Hauptast ist im umgekehrten Bilde nur mit einiger Mühe auffindbar. Die kleinen Seitenäste sind unsichtbar, besonders auch die mehr erwähnten ersten Seitenzweige. Vermehrte Blässe der Papille ausgesprochen; sonst ist sie samt den Gefässen normal.

48. Tag. Der Fundus ist gleichmässig rot. Die obere Grenze der früheren Netzhauttrübung ist verschwunden. Das schmale verlegte Hauptgefäss ist im aufrechten Bilde als schmale Säule mit feinem zentralen Reflexstreifen ziemlich weit in die Peripherie zu verfolgen. In der Nähe der Papille weist es zu beiden Seiten einen auffallend breiten, lichtgrauen — nicht weissen — Reflexstreifen auf.

Weiterhin sind keine bemerkenswerten Veränderungen erfolgt.

Epikrisis.

Das geschilderte Krankheitsbild passt sich sowohl in seinen klinischen wie ophthalmoskopischen Erscheinungen, seinem Beginn und Verlauf, ohne Zwang ein in den Rahmen einer sog. Astembolie der Arteria central. retinae. Das Vorkommen einer solchen überhaupt ist selbstverständlich nicht zu leugnen, auch können thrombotische Vorgänge und endarteriitische Veränderungen und andere Ursachen offenbar gelegentlich ganz ähnliche Bilder in die Erscheinung treten lassen. Aber schon die erste Beobachtung und noch mehr die Einzelheiten des weiteren Verlaufes geben das Recht, diese genetischen Erklärungsversuche für unseren Fall abzuweisen und nach einem besseren auszuschauen.

Der Verschluss des Arterienastes reichte genau von der Gabelungsstelle bis über den Papillenrand hinaus, und bildete eine gleichmässige und auffallend schmale silberglänzende Linie.

Entsprach letztere überhaupt einem Arterienabschnitt in toto, so war er gleichmässig aufs äusserste kontrahiert und frei von irgendwelchem Inhalt. Ein solcher hätte diese extreme Verengerung verhindert, den äusseren Kontur des Gefässes in etwa beeinflusst und sich selbst bei völliger Farblosigkeit optisch irgendwie differenziert. Aber ein Embolus hätte statt im Rohre wie eine kleine Klappe vor der Eingangspforte sitzen können? Dann hätte er die Blutversorgung des zweiten Astes erkennbar gestört, was nicht der Fall war. Warum peripher von ihm auf eine lange Strecke das Gefässrohr sich so kontrahiert haben sollte, dass jede Spur von Blutinhalt entwich, erklärte sich aus der Embolie als solcher auch nicht, und hätte eine weitere Hilfskraft vorausgesetzt. Die Gründe für Entstehung einer Embolie blieben, da sich ein Klappenfehler ausschliessen liess, im Dunkel. Gegen Verstopfung des Lumens durch einen Thrombus, etwa ein langes Gerinnsel, sprach auch völlige Farblosigkeit, d. h. der unkenntliche Einschluss von roten Blutkörperchen. Bei der schnellen Auflösung des Thrombus, wäre er wohl teilweise in Stücke zerfallen, die, in die Peripherie verschleppt, irgendwo neue Verstopfung bewirkt hätten, was meiner gespannt darauf gerichteten Aufmerksamkeit nicht völlig entgangen wäre.

Nach Reimar u. a. bliebe Endarteriitis proliferans als letzte Quelle des Verschlusses übrig. Wie ein so chronischer Prozess ohne Mithilfe einer Thrombose auf scharf begrenztem Gebiet, gleichmässig, vollständig und plötzlich ein nicht gerade enges Gefäss verstopfen könne, ist nicht recht zu verstehen. Auch bleibt dabei unerklärt die akute aneurysmatische Erweiterung des wiedereröffneten Rohres, d. h. der akute Entartungsvorgang auch der Wandschichten, auf welchen vorwiegend die Widerstandskraft gegen den Blutdruck beruht. Wenn in manchen Fällen von sog. Embolie die Verstopfung gleichzeitig und an analogen Gefässstrecken beider Augen auftritt, so ist das als Ergebnis einer synchron und nahezu symmetrisch sich betätigenden primären Endarteriitis etwas gewaltsam erklärt. Die oft beobachteten, der Sehstörung parallel gehenden Allgemeinerscheinungen verlangen sicher noch eine besondere Herleitung. Endlich verdient die Tatsache, dass die vermeintlich primäre Endarteriitis fast immer den ophthalmoskopisch sichtbaren Hauptstamm und seine Aeste bis wenig über den Papillenrand zu befallen pflegt, und sonst nirgends in die Erscheinung tritt, eine zwanglosere Deutung; Zufall ist diese Prädilektion offenbar nicht.

Doch ich lege für meinen Fall weniger Wert auf die Verneinung bisher anerkannter Erklärungen, die für eine oder die andere Einzelheit ausreichen würden, als auf die Begründung eines neuen Deutungsversuches.

Den Fingerzeig für die Erklärung aller Einzelheiten meines Falles lieferte die Beobachtung des Verhaltens der Blutsäule jenseits der Verschlussstelle. Sie ergab Formveränderungen, die bei lebhafterer Respiration — nämlich während des Sprechens — schneller und stärker auftraten und bei plötzlicher tiefer Inspiration momentan einen frappierenden Grad erreichten, in Gestalt fast völliger Entleerung des abgesperrten Gefässastes und seiner Zweige. Daran schloss sich durch Rückfluss von Blut aus den Seitenästen eine Wiederfüllung des Stammes.

Jede neue derartige Inspiration erneuerte prompt das Phänomen, jedesmal mit denselben Allgemeinerscheinungen (Schweissausbruch und Beklemmungsgefühl), genau denselben, unter denen sich die erste Sehstörung eingeführt hatte. In dem vom Hauptstamm abgeschnittenen Zweige der Endarterie stagnierte also das Blut nicht, sondern vollzog sich Bewegung und Wechsel des Inhalts, besonders auffällig unter dem Einfluss tiefer Respiration.

Die Koinzidenz von Allgemeinerscheinungen und Veränderungen des Gefässinhaltes, sowie deren weitgehende Übereinstimmung mit den Zeichen, welche bei oder kurz nach

der ersten Sehstörung festgestellt wurden, legt es nahe, für alle dieselbe letzte Ursache zu vermuten.

Bekanntlich sinkt bei jeder Inspiration Blutmenge und Blutdruck im peripheren Arterien- und Venengebiet, weil das arterielle Blut stärker im Brustkorb zurückgehalten wird, das venöse dagegen stärker dorthin abfliesst. Ausserdem setzt am Ende der Inspiration eine Reizung des Vasomotorenzentrums der Medulla oblongata ein, welche Arterienzusammenziehung und damit kräftiges Hinüberpressen des Arterienblutes in das Venensystem zur Folge hat. Ist nun das Lumen einer Endarterie aus irgend welcher Ursache an einer Stelle völlig verschlossen, so wird, wie wir sahen, bei kräftiger Inspiration durch die Ansaugung seitens des rechten Vorhofes nicht nur das Venengebiet leer gesogen, sondern noch darüber hinaus das Kapillargebiet samt der zugehörigen Arterienverästelung; dann bildet in ihr der spärliche Blutrest eine Summe weitgetrennter kurzer Säulchen. Da nun das Lumen der Arterie durch den Tonus der Muscularis zwar verengt, aber nicht völlig verlegt wird, und von der Hauptarterie kein Blutzufluss erfolgt, so bildet sich peripher von der Verschlussstelle ein Hohlraum und eine ausserordentlich tiefe Druckherabsetzung aus.

Dieselbe entfaltet nunmehr ihrerseits aspiratorische Wirkung auf das Blut des zur Arterie gehörigen Kapillarbezirks, in welchen bei Beginn der Exspiration das Venenblut zurückgestaut wird unter gleichzeitiger Blutdrucksteigerung; der abgesperrte Gefässbaum füllt sich wieder. Je kräftiger die Respiration, um so eklatanter der Einfluss auf die abgesperrte Blutsäule; die normale Respiration vermag nur schwache Wirkung zu erzielen, das ist die langsame Lückenbildung bis zum Zerreissen der Blutsäule auf kurze Strecken. Sie ist das Ergebnis eines Widerstreites der Kohäsion der Blutelemente und ihrer Adhäsion an der Gefässwand einerseits, der inspiratorischen Ansaugung andererseits. Im Moment der Trennung der Blutsäule herrscht an den hellen d. i. blutleeren Stellen eine besonders starke Druckverminderung, und falls der Tonus der Muscularis den elastischen Widerstand der Intima zu überwinden vermag, kommt es hier zu einer Einschnürung der Gefässwand, auch ohne abnorme Innervation der Gefässmuskulatur, ohne Spasmus.

Wie entsteht aber der feste Verschluss selbst in der Kontinuität des Gefässrohres? Wieder erinnern wir uns daran, dass bei jeder physiologischen Inspiration eine relative Blutleere und starke Druckverminderung in den peripheren Arterien auftrete. Dieselbe hört sofort auf, wenn die nächste Blutwelle vom Herzen ankommt, das Lumen weitend,

den Druck erhöhend. Eine exzessive Druckverminderung wird sich dagegen einstellen, wenn unter pathologischen Verhältnissen diese gleichsam erlösende Welle ausbleibt, in der Aorta der Blutdruck abnorm sinkt und dorthin das Arterienblut sogar abfliesst. Der Fall wird öfters bei Herzschwachen und Herzkranken eintreten, deren Ventrikel übermässig arbeitend durch Erschöpfung einen Augenblick versagen.

Die Folgen der plötzlichen ausserordentlichen Druckverminderung machen sich momentan, aber bei den Arterien verschiedenen Kalibers verschieden geltend.

Die kleinsten Gefässe kontrahieren sich ringförmig so weit, wie der Tonus der Muscularis den Eigenwiderstand und Widerstand der Elastica und Intima überwindet — ein feinstes Lumen dürfte in der Regel offen bleiben. Bei mittleren und grösseren Arterien — von ganz grossen zu schweigen — kommt es weniger zu einer Kontraktion als vielmehr zu einer Aspiration der Wände, welche die Tendenz bekommen sich platt aufeinander zu legen, so dass äussersten Falles ihr Lumen einen geraden Spalt auf dem Querschnitt zeigt.

Die blutleeren Gefässe kollabieren um so vollständiger, je schlaffer die Wandungen sind, und je weniger feste Verbindungen der äusseren Gefässwand mit dem Nachbargewebe Widerstand leisten.

Die ophthalmoskopisch sichtbare Zentralarterie und der Anfang ihrer Hauptäste verfallen dem Kollaps besonders leicht, und gerade hier kommt, durch anatomische Eigentümlichkeiten bedingt, eine eigenartige Form des Gefässkollapses zu stande. Eingebettet in die oberflächliche Netzhautschicht sind sie mit ihrer Rückwand mehr oder weniger fest mit dem Nachbargewebe verwachsen, ihre Vorderwand ganz frei oder nur von der zarten vorderen Grenzmembran bedeckt. Die Vorderwand der Arterie wird daher leicht aspiriert, in die Hinterwand wie in eine Form eingedrückt, so dass sich von vorn gesehen eine Rinne in der Längsrichtung der Arterie präsentieren wird. Das Lumen der Arterie bildet dann zwischen den beiden ineinanderliegenden Halbrinnen auf dem Querschnitt einen doppeltkonturierten Bogen (cf. Fig. *C* 8).

Wenn nunmehr die arterielle Welle kommt, findet sie einen ausserordentlich starken Widerstand vor; sie hat nicht nur den bedeutenden Adhäsionswiderstand genau aufeinanderliegender, relativ grosser Flächen und den Druck des von aussen lastenden Gewebes zu überwinden, sondern den starken Gewölbedruck, den die eingedrückte Gefässwand leistet, niederzuzwingen. Der Aussendruck wird vermehrt durch den mit Wiedereintritt des Blutes in den Bulbus normal gewordenen intraokularen Druck.

Diese Sonderform eines Arterienverschlusses ist eine Art Ventilverschluss, und ein rein physikalisches Phänomen — das Ergebnis einer plötzlichen abnorm tiefen Druckherabsetzung im Arterienrohr. Physikalische Gefässverschlüsse durch Herzstörung können gleichzeitig an verschiedenen disponierten Gefässgebieten des Körpers, besonders Endarterien auftreten. Sie kommen und gehen schnell, machen entsprechend kurze aber objektiv und subjektiv selten bemerkbare Funktionsstörungen. Höchst ausnahmsweise geht der Verschluss an einer oder mehreren Stellen nicht sofort zurück, und ist die Arteria centralis retinae betroffen, dann entstehen grobe Sehstörungen, und es kann zur ärztlichen Feststellung ein Bild gelangen, welches für eine Embolie gehalten wird.

Die physikalische Stenose kann in allen Graden vorkommen und entsprechend mannigfache Gefässquerschnitte aufweisen, vom Punkt des ringförmig extrem kontrahierten Rohres, dem doppelt konturierten geraden Spalt oder Bogen zur mehr oder weniger regelmässigen Kreisform. An verschiedenen Stellen werden die Querschnitte Übergangsformen zeigen; auch bei Nachlass des Kollapses. Entsprechend wird der ophthalmoskopische Anblick sich gestalten. Das ringförmig kontrahierte Gefäss, falls ein Lumen vorhanden, wird innerhalb eines weissen Stranges einen zentralen Blutfaden aufweisen, der mit dem Lumen an Dicke zunimmt. Das platt kollabierte Gefäss wird ein weissliches Band darstellen; schiebt sich Blut ein, so nimmt es einen rosigen Farbenton an, entsprechend der Ausbreitung und Dicke der Blutschicht. Ein weissliches Band würde für sich noch kein voller Beweis einer gänzlichen Stromunterbrechung sein. Ist ein Ventilverschluss in der Tiefe der Rinne nicht vollständig, so werden wir einen zentralen oder mehr exzentrischen Blutfaden mit weisser breiter Einfassung sehen; sind die Randteile durchgängig, der Boden nicht, einen Doppelfaden. Dann haben wir die Bilder, die als Entarteriitis angesprochen werden können. (Vgl. z. B. die Abbildungen von Reimar loc. cit. Taf. XX—XXII.)

Besteht ein vollständiger Impressionsverschluss, so reflektiert die schmale Längsrinne das Licht und erscheint als feinste weisse Linie, wie ein zarter breiter Lichtreflex einer Niveausenkung der Netzhaut längs eines geschrumpften Gefässes entspricht (vgl. Krankheitsgeschichte, 27. Tag und weiter unten S. 46).

Diese theoretischen Überlegungen werden durch sichtbare Befunde meines Falles direkt bestätigt, namentlich durch die Veränderungen an dem proximalen Ende der abgesperrten Blutsäule bei der Wiedereröffnung. Sie erfolgte, indem bei noch völligem Abschluss des

Hauptblutstromes arterielles Blut von der Peripherie her eintrat. Bereits am zweiten Krankheitstage sah ich die zurückebbende Säule mit halbrundem Kopf gegen das öde Schaltstück andrängen (cf. Fig. *B* 3 u. 4). Am sechsten Tage hatte sie die distale Hälfte desselben ausgeweitet und endete als zweizinkige Gabel mit ganz kurzen abgerundeten Spitzen, d. h. sie passte sich der Form an, welche das Lumen hier durch rinnenförmige Impression der Vorderwand gegen die Rückwand erhalten hatte (cf. Fig. *B* 14 u. *C* 1, 2, 3, 4).

Indem sich weiterhin an den Rändern der Rinne das Lumen öffnete, in der Mitte der Verschluss noch anhielt, und das Blut in den freien Raum eindrang, kam die Figur einer Gabel mit zwei langen spitzen Zinken zu stande (Fig. *C* 1, 6, 3, 7, 5), die durch einen breiten weissen Raum getrennt waren. Als endlich auch die Verklebung in der Tiefe der Rinne gelöst, präsentierte sich das Rohr als ziemlich breites, der Dünne der platten Blutsäule entsprechend blassrosafarbenes Band (cf. Fig. *B* 14), das an Röte mit dem Kaliber der Säule zunahm. Die allmähliche Ausweitung eines ringförmig verengten Rohres würde sich, wie oben ausgeführt, als ein zunehmend dicker werdender roter Faden darstellen. Als das Lumen fast vollrund geworden, blieb noch eine Zeitlang ganz nahe am proximalen Ende ein fleckförmiger heller Reflex, den ich als Rest der Abflachung der Rohrwand deute. Es scheint derselbe zu sein, den nach Reimar (l. c.) Schnabel und Sachs mehrfach sahen und als aufsitzendes Schüppchen beschrieben. Mit dieser Auffassung des Gefässverschlusses stimmt gut überein der Befund eines spaltförmigen Lumens in einem Falle sog. Embolie der Arteria centralis von Marple und Reimar (l. c.).

Eine so gewaltsame Eindrückung der Arterienwand musste notwendig schwere Ernährungsstörungen derselben mit sich bringen. Diese führten allmählich zu einer Wanderschlaffung, die dem Gewölbe seine Widerstandskraft benahm und dem, wie ich zeigen werde, bereits vorhandenen aber druckschwachen Blutstrom von der Peripherie her den Eintritt gestattete, um die Verbindung mit dem Hauptrohr anzubahnen. Die Tatsache der Wanderschlaffung manifestiert sich dadurch, dass, als der normalkräftige Blutstrom in das alte Bett wieder eindrang, das Rohr von der Peripherie her sich aneurysmatisch erweiterte (Fig. *B* 15, 16, 17). Sekundär schloss sich schnell eine Schrumpfung durch Narbengewebe an, und damit eine endgültige Verengerung des Lumens, zunächst nur im Bereich des ehemals verschlossenen Schaltstückes.

War am sechsten Tag eine offenbare schwache Verbindung des peripheren Astes mit dem Hauptrohr hergestellt, wie die zarte Rosa-

färbung des Schaltstückes bewies, so befand sich doch auch früher schon arterielles Blut in der Peripherie. Die abgesperrte Säule hatte arterielle Färbung an Stelle der venösen erhalten, während ophthalmoskopisch noch ein ausgedehnter, völliger Verschluss gegen das Hauptrohr hin erkennbar war. Es hatte sich also ein wenn auch bescheidener Kollateralkreislauf gebildet. Seitdem wir den Einfluss der Respiration auf den abgesperrten Gefässbaum klargestellt sahen, ist die Entstehung dieses Nebenkreislaufs nicht schwer abzuleiten.

Kollateralverbindungen im gewöhnlichen Sinne bestehen im Verästelungsgebiet der Zentralarterie nicht. Aber gewisse Kapillarbezirke werden von Endausbreitungen verschiedener Arterien gespeist, z. B. die Maculargegend von direkt der Papille entstammenden und Seitenästchen der Hauptarterien. Ist in einem solchen Bezirk einer der zuführenden Ströme verlegt, so tritt noch Blutzufuhr durch den andern ein. Wohin dieses Blut seinen Abfluss nimmt, hängt lediglich ab von der Qualität der ihm zur Verfügung stehenden Wege. Die Wahl fällt auf den, welcher den niedrigsten Blutdruck bietet. Stellt der bis dahin zuführend tätig gewesene Arterienast bessere Bedingungen wie die normal zur Abfuhr berufene Vene, so wendet sich der Kapillarblutstrom dorthin, solange bis etwa die Vene wieder bessere Chancen gewährt. Nun sahen wir, dass gerade nahe der Verschlussstelle, der Gegend der Lückenbildung in der Blutsäule, sich ein Zentrum abnorm niedrigen Blutdrucks bildet. Daher wird gerade dorthin mittels daselbst einmündender Ästchen das Kapillarblut abströmen, um so kräftiger, schneller und direkter, je grösser die Druckdifferenz zwischen dem Stromgebiet der Arterienendausbreitung und jenem Tiefdruckgebiet.

So bilden sich vorzugsweise die an der Verschlussstelle mündenden Gefässe, indem sie rückläufig das einer Arterie entstammende Blut der abgesperrten Hauptsäule zuführen, zu Kollateralgefässen aus. Sie erweitern sich sogar über die Elastizitätsgrenze. Daher finden wir die einzigen winzigen Blutungen gerade längs des Verlaufes eines dieser Ästchen, und sobald der Hauptblutlauf hergestellt ist, sehen wir gerade die unmittelbar am Beginn der versperrt gewesenen Blutsäule mündenden Arterien sofort eng werden und bald spurlos verschwinden. Hat der abgeschlossene Ast auf diesem Wege an seinem proximalen Ende Blutzufuhr erhalten, dann sorgt die Aspiration des rechten Vorhofes für deren Abfuhr in normaler Richtung, bis durch genügende Ausweitung der Kollateralen auch dem linken Ventrikel die Möglichkeit aktiven Vorwärtstreibens gegeben ist. Der Blutdruck im abgesperrten Gefässbaum steigt und gewinnt die Kraft, aktiv den

bereits sinkenden Widerstand der eingedrückten Gefässwand zu überwinden und dem Strom der Hauptarterie entgegen zu kommen. Mag letztere am Schluss bei Beseitigung des Hindernisses kräftig mitwirken, so hat doch, wenn überhaupt der aktiven Stromarbeit ein wesentliches Verdienst zukommt, die periphere Blutsäule den grösseren Anteil. Ich glaube allerdings, dass der durch Erschlaffung versagende Widerstand der Gefässwand die Arbeit leicht machte.

Sobald nach vorübergehender Überdehnung die sekundäre Schrumpfung das Lumen des Schaltstückes unter die Norm herabgedrückt hatte, musste aufs neue eine allmähliche Beschränkung der Blutzufuhr sich einstellen. Das Material zur Ausfüllung der alten Bahnen begann zu mangeln, und dieser Tatsache trugen sie Rechnung, indem sie sich in der ganzen Ausdehnung verengten, zunächst durch einfache Kontraktion der Muscularis, der sich bald auch histologische Veränderungen anschlossen. Die an sich engen Seiten- und Endästchen litten unter der allgemeinen Verengerung am meisten; sie wurden bis zur Unkenntlichkeit dünn, wenn sie nicht tatsächlich obliterierten. Das muskulöseste proximale Ende der Bahn, unmittelbar jenseits der ehemaligen Verschlussstelle, hielt am längsten stand; dann verlegte sich durch Wandschrumpfung an der Abzweigung der kleine maculare Ast und verschwand schnell und spurlos.

Das Zusammensinken des Gefässrohres erfolgte nicht ganz gleichmässig, so dass zwischendurch starke Verdünnungen mit spindelförmigen relativen Schwellungen wechselten. Zu unterscheiden ist davon die geschilderte aneurysmatische spindel- und wulstförmige echte Erweiterung des Schaltstückes als Vorläuferin der endgültigen Stenose.

Um die vierte Woche, als die sekundäre Verengerung des ganzen peripheren Arterienastes weit vorgeschritten war, stellte sich zuerst oberhalb, später auch unterhalb der Gefässwand ein breiter lichtschwacher Reflexstreifen ein. Ich sehe darin nicht etwa eine sog. periarteriitische Einscheidung, von der sie sich auch ophthalmoskopisch deutlich unterscheidet, sondern den Ausdruck einer Niveausenkung der Netzhaut in unmittelbarer Nachbarschaft des auf einen kleineren Raum sich zusammenziehenden Gefässrohres.

Ich möchte nicht verabsäumen, auf gewisse Beziehungen der anatomischen Veränderungen zu klinischen Erscheinungen in unserem Falle hinzuweisen. Unmittelbar nach der völligen Stromunterbrechung bestand in dem entsprechenden Netzhautbezirk völlige Aufhebung der Funktion; die erste spontane Angabe der Patientin über ein geringes Zurückweichen des „Schleiers" fiel zusammen mit einer mehr

arteriellen Färbung des abgesperrten Gefässbezirks. Der kirschrote kleine kreisrunde Fleck an der Macula fand sich hier nicht wie in anderen gleichen Fällen, sondern war durch einen helleren, grösseren und verwaschen halbkreisförmigen Bezirk ersetzt; die obere Hälfte der Macula blieb normal. Dem entsprach die relativ geringe Herabsetzung der zentralen Sehschärfe auf etwa $^1/_2$, und dies scheint mir durch vorübergehendes Ödem bewirkt zu sein, da sie sich bald wieder zur Norm erhob.

Ohne aus dieser Einzelbeobachtung allzu vieles erklären zu wollen, möchte ich doch vermuten, dass ein mehr als momentaner Gefässkollaps, besonders das Zustandekommen eines Ventilverschlusses von Arterien, in der Pathologie überhaupt eine nennenswerte, wenngleich bisher ungekannte Rolle spielen dürfte.

Funktionell ist der Verschluss gleichwertig einer Embolie; wo die Entstehung eines Embolus nicht recht zu erklären ist, wird man den physikalischen Verschluss in Erwägung zu ziehen haben. Desgleichen bei plötzlich einsetzenden Erscheinungen schwerer Hirnanämie, wenn sich daran länger dauernde Funktionsstörungen schliessen. Die erheblichsten Folgezustände werden sich in den von Endarterien versorgten Geweben herausbilden und wesentlich abhängen von Umfang, Vollständigkeit, Dauer und Sitz des Verschlusses und der Dignität des betroffenen Bezirks. Wird das Bild der Embolie durch Ventilverschluss hervorgerufen, so ist zwar die Wiederherstellung des Gefässlumens und der Circulation zu erhoffen, aber die späteren Gefässveränderungen lassen doch für die Folge durch Gefässzerreissung oder dauernde Verminderung des Ernährungsmaterials schwere Funktionsstörungen besorgen. Die Prognose ist darum auch in diesem Falle ungewiss und zum Schlechten neigend.

Offenbar können verschiedenartigste Ursachen, sofern sie den Blutdruck plötzlich enorm zu mindern vermögen, denselben Effekt, besonders Gehirn- und Retinafunktionsstörungen herbeiführen; z. B. die plötzliche bedeutende Verminderung der Gesamtblutmenge bei Entbindungen und schweren Verletzungen, lokale Blutleere durch Unterbindung grosser Arterienstämme, besonders der Carotis communis. Herzfehler sind ausserordentlich begünstigend. Nach Fischer (Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, S. 423) fanden sich in 129 Fällen von sog. Embolie der Arteria centralis retinae 91 Herzkranke.

Ist aus dem ophthalmoskopischen Bilde oder aus anderen Gründen ein Gefässverschluss durch Kollaps der Wandungen zu vermuten, so hat die Therapie auf die verschiedenen Phasen der Gefässveränderung

Bedacht zu nehmen, wie sie im vorliegenden Falle sich abspielten. In den ersten Tagen wird man die Herztätigkeit anregen, regeln und den Blutdruck zu erhöhen suchen durch Verabreichung von Digitalis. Grosse Hoffnung freilich setze ich nicht darauf; weniger weil ich selbst keinen Erfolg davon sah, als weil ein anderer den Blutdruck zeitweise ausserordentlich steigernder Vorgang — der Geburtsakt — keinen erkennbaren Einfluss übte. Mehr Erfolg verspreche ich mir von methodischen tiefen, aber nicht plötzlichen Respirationen zur Anregung eines kapillaren Kollateralkreislaufs. Um den auf dem kollabierten Gefäss lastenden intraokularen Druck zu vermindern, ist wiederholte Punktion der Vorderkammer und die Applikation den intraokularen Druck mindernder Medikamente, Eserin, Pilokarpin, angezeigt.

Sind schon mehrere Tage nach dem Verschluss vergangen, die Lösung des Kollapses und verminderte Resistenz des freigewordenen Gefässes anzunehmen, sind Blutdrucksteigerung zu vermeiden, Digitalis auszusetzen und andere Quellen der Druckerhöhung, Arbeit der Bauchpresse, forcierte Exspiration (Obstipation und Husten), zu beseitigen. Die sekundäre Verengerung des Gefässbaumes und seine Folgen aufzuhalten, scheint die Therapie machtlos.

Siegrist[1]) hat jüngst die Gefahren der Ligatur der Carotis beleuchtet und Winke für deren Vermeidung begründet.

Ich möchte denselben auf Grund obiger Auseinandersetzung als besonders wichtig den Rat hinzufügen, den Akt der Abschnürung möglichst allmählich vorzunehmen.

Der Symptomenkomplex einer scheinbaren Embolie, hervorgerufen durch das physikalische Moment plötzlicher starker Druckherabsetzung, bildet ein Gegenstück zu den multiplen Haut-, Bindehaut-, Netzhautblutungen, über deren Zustandekommen durch plötzliche hohe Blutdrucksteigerung ich mich an anderer Stelle[2]) verbreitet habe.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

Fig. *A*. R. A.; umgek. ophth. Bild des Verschlusses eines Astes der Arteria cent. ret.

Fig. *B*. (Halbschemat.) 1—13. Veränderungen am proximalen Ende der abgesperrten Blutsäule und der beiden ersten Nebenäste; 14—17 und 18—19 Veränderungen während und nach der Wiederherstellung der Circulation.

Fig. *C*. (Schemat.) Arterienrohr mit rinnenförmiger Einpressung eines Abschnittes der Vorderwand in die Hinterwand. Nr. 8. Querschnitt. 1, 2, 3, 4, 5 Form der Blutsäule in diesem Rohr; 7, 6, 3, 7, 5 bei Freiwerden der Circulation in den Rändern der Rinne.

---

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. L. S. 509 ff.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 30.

Weitere Mitteilung über das Colobom am Sehnerveneintritte und den Conus nach unten.

Von

Prof. A. Elschnig
in Wien.

Mit Taf. V, Fig. 1—3, und 2 Figuren im Text.

In meiner ersten einschlägigen Mitteilung[1]) habe ich der Erwartung Ausdruck gegeben, dass durch weitere Untersuchungen die von mir über den Conus nach unten und die Colobombildungen am Sehnerveneintritte gegebenen Thesen eine Bestätigung und eventuell Revision erfahren werden. Nur in kleinstem Masse ist dies eingetroffen; es wurden bisher nur zwei Befunde — über einen Conus nach innen und einen nach unten — veröffentlicht[2]). Ich nehme daher Gelegenheit, meine eigenen fortgesetzten Untersuchungen über die in Rede stehenden Anomalien ausführlicher zu publizieren, um unter einem auch einige meines Erachtens irrige Bemerkungen in den letztgenannten Arbeiten einer Kritik unterziehen zu können.

A. Fälle von Colobom am Sehnerveneintritte.

I. Fall.

K., Marie, 55 Jahre, wurde zuerst von Kollegen Dr. Goldberg, und dann von mir auf der medizinischen Abteilung, Primarius Dr. Redtenbacher, ophthalmoskopiert. Es bestand an beiden Augen hochgradiger myopischer Astigmatismus, der zusammen mit der somatischen Schwäche der Patientin

---

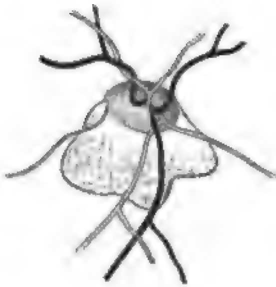
[1]) Elschnig, Das Colobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten. Dieses Archiv. Bd. LI. S. 391. 1900.

[2]) Symens, Anatomischer Befund bei einem myopischen nasalen Conus. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 336. 1901.

Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. Dieses Archiv, Bd. LIV. S. 337. 1902.

eine genaue Zeichnung des Augengrundes im aufrechten Bilde unmöglich machte; die beigedruckte Skizze (Fig. 1) wurde von mir nach dem umgekehrten Bilde entworfen.

Rechtes Auge (Fig. 1). Papille queroval; nähere Details bezüglich der physiologischen Excavation sind nicht gut sichtbar, da mässige Neuritis optici besteht (Hämorrhagien im angrenzenden Gewebe). Nach unten schliesst sich an die Papille ein bis etwas über zwei Papillendiameter (vertikaler Durchmesser, entsprechend der kleinen Achse der elliptischen Papille) breiter, unregelmässig buchtiger, weisser, graulich gefleckter Hof an, der etwas tiefer liegt als der obere Papillenrand, ohne dass die Netzhautgefässe an seinem Rande gegen den roten Augengrund eine deutliche Biegung erleiden.


Fig. 1.

Der Übergang des weissen, unregelmässig sichelförmigen Hofes ist durch einen deutlichen, etwas krausen Pigmentring markiert, welcher auch die Papille nach oben umgreift; im anliegenden roten Augengrund ist das Pigment an einzelnen Stellen anscheinend atrophiert. Eine genaue Refraktionsbestimmung ist, wie erwähnt, nicht möglich, doch lässt sich mit einiger Sicherheit konstatieren, dass der Grund der weissen Conusfigur im Verhältnis zum oberen Papillenrande etwas myopischer eingestellt ist.

Der Befund des linken Auges unterscheidet sich nur durch etwas regelmässigere Form und etwas grössere Breite der gleich gelagerten Conusfigur von dem des rechten Auges. An dem, dem Conus angrenzenden Augengrunde bestehen etwas intensivere retinochorioiditische Veränderungen.

Am 13. I. 1900 starb die Kranke (Nephritis); ca. 12 St. post mortem wurden beide Bulbi enucleiert und in Formalin-Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Makroskopischer Befund.

Beide Bulbi haben höchst unregelmässige Gestalt; nur das vordere Dritteil derselben ist annähernd regelmässig geformt, im übrigen sind sie besonders durch unregelmässig buckelförmige Ektasien in der unteren hinteren Circumferenz missstaltet.

Rechtes Auge. Der Bulbus ist im allgemeinen gegen den hinteren Pol leicht walzenförmig verlängert. Genau nach unten vom Sehnerven ist die Sklera in Form eines bläulichen, nicht ganz scharf begrenzten, ca. 10 mm im Durchmesser haltenden Buckels ektasiert, an dessen oberem Rande der Sehnerv eingepflanzt ist; seine Scheiden sind nur lateral-unten weiter vom Sehnerven abstehend. Der Abstand des Hornhautscheitels von der prominentesten Partie des Buckels beträgt 26 mm, während der sagittale Durchmesser des Bulbus nur 25,5 mm beträgt. Dass die Verlängerung des Auges vorzüglich auf Rechnung einer Vergrösserung des hintersten Dritteiles des Auges zu setzen ist, ergibt sich daraus, dass die Sehne des Obliquus inferior um mehr als $2^1/_2$ mm weiter vom Sehnerven entfernt ist, als am linken nur wenig kürzeren Auge.

Das linke Auge ist etwas kürzer als das rechte, aber dadurch noch unregelmässiger gestaltet, dass die Äquatorregion lateral stärker vortritt; nach innen-unten-innen vom Sehnerven befindet sich eine allseits ganz unmerklich in die normal resistente Sklera übergehende flachbuckelförmige Ektasie von bläulicher Farbe.

Masse: R. A. sagittal 25,5 mm, vertikal 24 mm, transversal 24 mm.
L. A. „ 24 mm, „ 23 mm, „ 26 mm.

Die Bulbi wurden zuerst nach Abkappung der Äquatorgegend (rechts: medial und lateral, links: oben-innen und aussen-unten) in toto eingebettet und in der Richtung der stärksten hinteren Skleralektasie geschnitten, bis ca. Mitte der Sehnervenpapille; der Rest wurde in vorderen und hinteren Abschnitt geteilt, umgebettet und in (entsprechend dünnere) Schnitte gleicher Richtung zerlegt. Alle gebräuchlichen Kern- und Gewebsfärbungen.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Auge (s. Fig. 1 auf Taf. V). Der Sehnerv ist stark nach oben schräg eingepflanzt, aber innerhalb der Lamina cribrosa nach unten abgebogen; die Zentralgefässe erscheinen fast genau rechtwinklig geknickt und die Sehnervenfasern der unteren Circumferenz so spitzwinklig umgebogen (Knickungsstelle in der skleralen Kammer), dass Verlaufsstücke extra- und intra-bulbär einander fast parallel gelagert sind. Oben ist der Zwischenscheidenraum schmal spaltförmig, unten ist er beträchtlich erweitert, aber nicht dadurch, dass die Dura weit vom Sehnerven entfernt in die Sklera eingepflanzt ist, sondern hauptsächlich durch enorme Verbreiterung des Duraansatzes selbst. Der Querschnitt (Breite) des Duraansatzes oben zu unten verhält sich wie 3 : 11. Die Skleraldicke unmittelbar ausserhalb des Duraansatzes beträgt oben 0,52 mm, unten 0,21; erst etwas vor dem Aequator bulbi besitzt die Sklera an beiden Stellen gleiche Dicke. Vorgreifend will ich hier bemerken, dass Chorioidea-Retina nur äusserst geringen Dickenunterschied in gleichem Sinne aufweisen.

Der Durchmesser des Skleroticalkanales beträgt in vertikaler Richtung im Maximum 1,30 mm; seine obere Circumferenz ist recht regelmässig, die Lamina vitrea chorioideae mit Pigmentepithel tritt leicht spornartig vor, der etwas unregelmässige Netzhautbeginn fällt in den Rand des Pigmentepithels. Das einzig Auffallende ist hier eine mächtige Schicht von Grenzgewebe, das, die Chorioidea vom Sehnerven trennend, die Wand des Sehnervenkanales bildet. Ganz anders verhält sich die untere Randpartie. Die Sklera, kaum schmächtiger als ausserhalb des Duraansatzes, bildet ein scharfes abgerundetes Knie; längs des ganzen unteren Randes, an Breitenausdehnung dem horizontalen Sehnervendurchmesser gleichkommend, fehlt in einer Höhenausdehnung von maximal ca. 1,75 mm die Chorioidea-Retina vollständig, der glatten Skleralfläche liegen nur spärliche Pigmentzellen (der Suprachorioidea) auf; dicht anliegend zieht das Nervengewebe, fast in ganzer Ausdehnung noch deutlich gebündelt, über die Sklera hinweg. Erst ca. 1,75 mm nach unten vom Sehnervenrande beginnt am mittleren Vertikalschnitte die Netzhaut, zuerst einem reichlichste elastische Fasern enthaltenden Bindegewebe (Grenzgewebe) aufliegend; erst weitere 0,5 mm ca. nach unten beginnt das Pigmentepithel

mit der Glashaut der Chorioidea und damit normale Netzhautstruktur. An zahlreichen Schnitten, besonders medial und lateral, sieht man, dass die Netzhaut um den Rand des verschieden weit vor das Pigmentepithel in die freie Skleralfläche vorragenden Grenzgewebes sich nach aussen in die Chorioidea umschlägt und als rudimentäre Netzhautanlage in einer bis 0,12 mm dicken, bis ca. 1 mm breiten Schicht die etwas spärlich angelegte Choriocapillaris (mit Glashaut und Pigmentepithel) von der Sklera trennt, ein Verhalten, wie ich es im Falle I und II meiner eingangs angezogenen ersten Mitteilung genau und ausführlich beschrieben habe.

Bezüglich der feineren histologischen Details möchte ich nur folgendes noch hervorheben. Die chorioideale Lamina fehlt fast vollständig, auch in der oberen Circumferenz des Sehnerven. Die Lamina vitrea chorioideae endet im Bereiche des „Coloboms" (unten) ziemlich scharf abgesetzt, kaum vor das Pigmentepithel vorragend. Aus dem elastischen Geflechte, das die Choriocapillaris umgibt, gehen die oben erwähnten elastischen Fasern des „Grenzgewebes" hervor, das nur an beiden seitlichen Rändern des „Coloboms" (medial und lateral) in das elastische Geflecht der Pialscheide zu verfolgen ist.

Linkes Auge (s. Fig. 2 auf Taf. V). Im grossen und ganzen sind die topographischen und histologischen Verhältnisse in völliger Übereinstimmung mit denen des rechten Auges; der einzige wesentliche Unterschied besteht darin, dass das die „Colobomfläche" deckende Nervengewebe in den mittleren Partien so defekt ist, wie dies im Fall I der ersten Mitteilung näher beschrieben wurde, und dass im unteren Randteile des Coloboms die Netzhautanlage nur in ganz geringer Breite, lediglich zu beiden Seiten in grösserer Ausdehnung, ungefähr wie rechts, in die Chorioidea umgeschlagen ist. Die chorioiditischen Herde unterscheiden sich nicht von denen in emmetropischen Augen.

Durchmesser des Skleralloches 1,30 mm; grösste Breite des Chorioidealdefektes 2,40 mm. Skleraldicke unmittelbar neben Duralansatz oben 0,70 mm, unten 0,26 mm (also etwas grösser, als am längeren rechten Auge). Der Zwischenscheidenraum endet oben rein spaltförmig, unten trapezoidisch, der Duralansatz ist hier weniger auseinandergezerrt, wie am rechten Auge.

II. Fall.

P., Mathilde, 16 Jahre alt. Beide Augen: Kleine, sehr unregelmässig geformte und gewölbte Cornea (Masse folgen unten), hochgradig unregelmässiger Astigmatismus. Coloboma iridis innen unten, am linken Auge zum Teil durch narbenähnliche Hornhauttrübung gedeckt, Maculae corneae. Ophthalmoskopisch erscheint die Sehnervenpapille queroval, von einem weissen, unregelmässig sichelförmigen Hof umgeben, der, oben ganz schmal, unten etwa doppelte Breite besitzt; höchst unregelmässige Gefässverteilung, physiologische Excavation oben überhängend, unten flach begrenzt, queroval. Der Fundus ist in der Umgebung unregelmässig pigmentiert, am rechten Auge zu beiden Seiten der Papille grosse schmetterlingsflügelartige chorioiditische Herde. Myopie, nicht genau bestimmbar, ca. 10 D.

Die aus der Leiche enucleierten Bulbi wurden in Müllerscher Flüssigkeit fixiert.

Makroskopischer Befund[1]).

Linkes Auge. Der Bulbus hat die Gestalt einer von oben nach unten flach gedrückten unregelmässigen Walze, sein sagittaler Durchmesser beträgt 29 mm, transversal 24 mm, vertikal 22 mm.

Die Cornea ist schräg oval, der grösste Durchmesser (ca. 45° nasal) beträgt 11 mm, der kleinste $9^1/_2$ mm. Im vorderen Abschnitte hat die Sklera normale Konsistenz, aber schon dicht hinter den Sehnen der Recti ist sie verdünnt, im ganzen hinteren Abschnitte sehr dünn und bläulich durchscheinend. Die Sehnenleisten der Musculi obliqui sind äusserst schwach.

Rechtes Auge. Der Augapfel gleicht einer von unten her abgeplatteten Walze, sein sagittaler Durchmesser beträgt 27,5 mm, vertikal 21 mm, transversal 24 mm. In der ganzen hinteren Hälfte ist die Sklera sehr dünn, medial und lateral vom Sehnerven findet sich je eine stärkerektatische, besonders dünne blasenartige Stelle, erstere ca. 10 mm, letztere ca. 6,5 mm im Durchmesser haltend, zwischen denen der Sehnerv eingepflanzt ist. Die Cornea ist vertikal oval, 9,5 und 8,3 mm in den Durch messern. Der Limbus erscheint innen unten narbig verbreitert.

Die Obliquus superior-Sehne ist sehr schwach entwickelt, unmittelbar an die Rectus superior-Sehne anschliessend, wie links, ebenso die Obliquus inferior-Sehne sehr zart.

Der mikroskopische Befund des Sehnerveneintrittes ist an beiden Augen fast gleichartig. Der folgenden Schilderung liegen die in vertikaler Richtung angelegten Serienschnitte durch den Sehnerveneintritt im rechten Auge zu Grunde (s. Fig. 3 auf Taf. V).

Mikroskopischer Befund.

Der Durchtritt des Sehnerven durch die Augenhäute vollzieht sich in höchst unregelmässiger Weise. In der unteren Sehnervenhälfte erfolgt die mit dem Markverluste einhergehende Verschmächtigung der Sehnervenbündel schon über 2 mm hinter der Chorioidealebene; mächtige, mit der Pialscheide zusammenhängende Bindegewebslagen trennen die verschmächtigten Bündel und bewirken, dass das Volumen der Sehnerven nur unwesentlich verringert ist. Die Pialscheide bildet in der Ebene der äusseren Skleraloberfläche den vorspringendsten Punkt der unteren Wand des Durchtrittskanales; der eigentliche Skleralkanal öffnet sich wieder beträchtlich nach unten zu, so dass bei einem ähnlichen, aber weniger stark ausgeprägten Verhalten der Sklera in der oberen Wand die innere Skleralöffnung in der Chorioidealebene ca. 2,30 mm beträgt, während die engste Stelle im Bereiche der skleralen Lamina einen vertikalen Durchmesser von im Maximum 2 mm besitzt.

Am unteren Sehnervenrande liegt die, zuletzt rudimentär, fast bis zum papillaren Rande der Sklera reichende Netzhaut unmittelbar auf der Sklera auf, erst ca. 1,75 mm davon beginnt die mit normalem Pigmentepithel belegte, sehr dünne und gefässarme Chorioidea, gleichzeitig mit der normalen Netzhaut. Oben sind die Verhältnisse wesentlich kompli-

[1]) Beide Bulbi sind abgebildet in meinem stereoskopisch-photographischen Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. Taf. XX

zierter. Die Wandhöhe des skleralen Durchtrittskanales beträgt hier, obwohl die Markgrenze viel näher am Bulbus sich befindet, über 1,25 mm. Die Sklera bildet hier eine die ganze obere Circumferenz des Skleroticalkanales einnehmende, am Sehnerven auf über $^1/_2$ mm aufklaffende und im Maximum ca. 1,80 mm tiefe Tasche mit abgeglätteter Wand, in welche marklose Sehnervenfaserbündel, durch interstitielles, reichlich elastische Fasern enthaltendes Gewebe geschieden, achsenflüchtig schlingenförmig hineindringen, um dann nochmals axialwärts umzubiegen und, ein volles S bildend, zur Netzhaut zu gelangen. Die Nervenfasern dringen nicht bis an die obere Taschengrenze vor, sondern dieser Teil ist grösstenteils durch eine rudimentäre Netzhautanlage, auch Pigmentepithelzellgruppen enthaltend — in ihrem histologischen Verhalten den in den erstbeschriebenen Fällen [1]) genau beschriebenen Netzhautanlagen im Sehnerven resp. der Chorioidea völlig gleichend, — ausgefüllt, welche durch von der Sklera her vorspringende Bindegewebsleisten septiert ist. Die Zentralgefässe des Sehnerven, welche an der Grenze zwischen oberstem und mittlerem Drittel des vertikalen Querschnittes den Skleralkanal passieren, biegen leicht gegen diese Tasche ab, und senden einzelne kleinere Zweige in das sie füllende Gewebe.

Oben liegt die Sklera in nur geringer Breite, abgerundet, frei gegen das Bulbusinnere vor, im Maximum 0,25 mm; ziemlich gut entwickelte Netzhaut beginnt dann gleichzeitig mit der dünnen, aber fast normales Pigmentepithel tragenden Chorioidea.

Die durch den Abfall der unteren Wand des Skleralkanales gegebene Schrägstellung der Papille wird dadurch noch wesentlich verstärkt, dass die Bulbuswand nach unten vom Sehnerven deutlich tiefer angelegt ist, als oben. Die Skleraldicke beträgt oben: unmittelbar am Sehnerven (incl. Tasche) 1,20 mm, dann gleich ausserhalb desselben konstant 0,65 mm; unten entsprechend 1,05 und 0,48 mm. Der überall sehr enge Zwischenscheidenraum ist unten mangelhaft, nicht bis zur Sklera heran ausgebildet, sein Fornix liegt 2 mm hinter der inneren, ca. 1 mm hinter der äusseren Skleralebene, während er oben mit der äusseren Skleralfläche zusammenfällt. Beiderseits geht die Pia-Dura mit breitem Fuss in die Sklera über, die äussere Skleralschicht ist oben rudimentär, fehlt unten fast völlig.

Bezüglich des sonstigen Verhaltens ist zu erwähnen, dass die Chorioidea allenthalben im hinteren Abschnitte sehr dünn und gefässarm ist; am rechten Auge besteht überdies entsprechend den beiden seitlichen, einem Staphyloma posticum ähnelnden Skleralektasien ausgebreitete Retina-Chorioidealatrophie (s. Ophthalmoskopischer Befund).

Die Befunde dieser vier Augen stellen eine weitere Ergänzung unserer Kenntnisse über die angeborenen Missbildungen der Sehnervenpapille dar. Wie in den vorher von mir und anderen beschriebenen analogen Bildungsanomalien finden wir als Einheitliches in der Variabilität der Erscheinungen die abnorme rudimentäre

[1]) Loc. cit. Fall 1, 2, 3, 4.

Netzhautanlage, die nur in den Augen des zweiten Falles dieser Serie eine bisher noch nicht näher beschriebene Lokalisation besitzen. Über die Genese dieser Anomalien habe ich demjenigen, was ich in meiner ersten einschlägigen Mitteilung angeführt, nichts hinzuzufügen: ich halte daran fest, dass primär ein Sprossen der Ränder der sekundären Augenblase in abnormer Richtung die Ursache der Bildungsanomalie sei. v. Hippel hat auf dem diesjährigen Heidelberger Ophthalmologenkongresse Angaben über die Entstehung der Colobome — an embryonalen Kaninchenaugen beobachtet — vorgebracht, welche sich fast völlig mit meiner Annahme zu decken scheinen. So viel ich aus der Erinnerung und aus dem kurzen Referate in den „Klinischen Monatsblättern" entnehme, gab v. Hippel folgende Schilderung. Eine schmale Leiste von mesodermalem Gewebe verhindert den Verschluss der Fötalspalte; die letztere ist anfänglich so schmal, dass die Ränder der sekundären Augenblase sich fast berühren, erst später nimmt sie wieder an Breite bedeutend zu. Der Rand der sekundären Augenblase, die Retina, biegt längs des Mesodermalzapfens nach aussen, manchmal auch nach innen um, und bildet daselbst eine Duplikatur. Daraus scheint mir dasjenige, was ich bezüglich der Entstehung der Colobome aus den anatomischen Befunden entwickelter Colobome menschlicher Augen erwachsener Individuen erschlossen habe, auch durch die in verschiedenen Stadien der Bildung des Coloboms vorgenommenen anatomischen Untersuchungen, also gewissermassen genetisch bewiesen zu sein: das aktive Sprossen der Ränder der sekundären Augenblase. Die einzige Differenz in v. Hippels und meiner Ansicht besteht nunmehr nur darin, dass v. Hippel die genannte Sprossung als sekundär, ich als primär ansehe. Es wird sich wohl erst aus der ausführlichen Mitteilung der v. Hippel'schen Befunde ergeben, ob die Grundlage seiner Theorie zu Recht besteht. Die Frage wird sich darum drehen: Hat der Mesodermzapfen, welcher angeblich den Verschluss der Fötalspalte verhindert, in der Tat eine so sehr von dem histologischen Verhalten des Mesoderms im Bereiche der später (voraussichtlich!) normal sich schliessenden Fötalspalte normaler Embryonen abweichende Beschaffenheit, dass man daraus schliessen kann, seine Rückbildung sei durch irgend eine in ihm selbst gelegene Ursache verhindert? Ist dies nicht der Fall, zeichnet sich also der Mesodermzapfen im Spaltbereiche der Colobomaugen nicht durch eine besondere Derbheit, Vaskularisation u. dgl. aus, dann

haben wir meines Erachtens nicht die Berechtigung, denselben als die Ursache des Offenbleibens der Fötalspalte anzusehen, so wenig, wie das normaler Weise immer ursprünglich die Fötalspalte füllende Mesodermgewebe den normalen Verschluss verhindert. Die Übereinstimmung mit dem normalen Verhalten ist ja auch dadurch gegeben, dass, wie im normalen Bulbus, auch in allen von mir und anderen beschriebenen Fällen von Colobom am Sehnerveneintritte ein den Verschluss der Fötalspalte nachweisbar verhinderndes persistierendes Mesodermgewebe nicht auffindbar ist. Es wäre dann im Gegenteile durch v. Hippels Befunde geradezu der Beweis geliefert, dass nicht das normale Mesodermgewebe die Ursache des Offenbleibens der Fötalspalte ist, sondern die Rückbildung des Mesodermgewebes deshalb ausbleibt, weil die sonst dazu beitragende Sprossung der Ränder der sekundären Augenblase eine abnorme Richtung eingeschlagen hat.

Wie ich schon in der vorausgegangenen Mitteilung angegeben, fehlt, sobald man sich meiner Theorie der Entstehung der Colobome anschliesst, jeder Anlass, den „atypischen" Colobomen gegenüber den „typischen" irgend eine Sonderstellung einzuräumen. Sowie bei letzteren die Ränder der sekundären Augenblase abnorm sprossen, kann auch jeder Teil der sekundären Augenblase — äusseres Blatt allein oder beide Blätter — während ihrer Entwicklung in abnormer Richtung proliferieren und so zur Bildung eines „atypischen" Coloboms führen. Die relative Seltenheit der letzteren gegenüber den ersteren ist dann damit gegeben, dass ja gerade an den Rändern die grösste Wucherungstendenz, und daselbst auch wegen der Mesoderm-gefüllten Spalte die grösste Gelegenheit zu Wucherung in abnormer Richtung besteht. Aus derselben Ursache ist auch Colobombildung in der oberen Circumferenz des Sehnerven, wie ich dies schon angedeutet habe, so enorm selten zu beobachten.

B. Fälle von Conus nach unten.

III. Fall.

L., Johann, 70 Jahre, wurde Oktober 1901 von Herrn Dr. Goldberg, dem ich für die freundliche Überlassung des ophthalmoskopischen Befundes bestens danke, auf der internen Abteilung des Primarius Dr. Redtenbacher ophthalmoskopiert. Die Untersuchung konnte wegen vorgerückter Schwäche des Kranken nur im umgekehrten Bilde vorgenommen werden. Am rechten Auge fand Dr. Goldberg einen breiten Conus, nach unten

an die etwas querovale Papille angrenzend. So viel konnte noch festgestellt werden, dass geringe Myopie vorlag. Der Bulbus wurde in Formalin-Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Makroskopischer Befund.

Masse: sagittal 27,5 mm, transversal 25 mm, vertikal 24,5 mm. Bulbus unregelmässig geformt, Sehnerv S-förmig gewunden. Die Sklera ist im hinteren Bulbusabschnitte etwas dünner als normal, nach unten vom Sehnerven in einem kreisförmigen Areale von ca. 4—5 mm Durchmesser stärker verdünnt, bläulich gefärbt, und flach buckelförmig vortretend; der Sehnerv sitzt am oberen Rande dieser Ektasie, deren Scheitel etwas nach innen vom vertikalen Meridiane des Bulbus liegt. Volumen des Bulbus: 9 ccm.

Mikroskopischer Befund.

Der Sehnerv ist nach oben schräg eingepflanzt, das sehr kurze intratunikale Stück dagegen nach unten geneigt, indem das innere Durchtrittsloch des Sehnerven gegenüber dem äusseren (Eintritt in die sklerale Lamina) nach unten- etwas aussen verschoben ist, also ein ganz analoges Verhalten, wie in meinem erstbeschriebenen Falle von Conus nach unten, mit dem dieser Fall sowohl, als Fall IV dieser Publikation überhaupt in jeder Beziehung Analoges darstellen. Durchmesser des äusseren Durchtrittsloches 1,80 mm, des inneren 1,38 mm. Oben ist die Wand des Durchtrittskanales regelmässig gebildet, unten endet dagegen die Glashaut der Chorioidea 0,42 mm ausserhalb des Randes des Sehnerven; in dieser Breite liegt also Sklera, mit pigmentierten Zellen und lockerem Grenzgewebe bedeckt, gegen das Bulbusinnere frei vor. Es ist sehr bemerkenswert, dass die grösste Conusbreite nicht in jenen Meridian fällt, in dem der Scheitel der hinteren Skleralektasie liegt; letzterer befindet sich, wie oben schon erwähnt, medial, ersterer etwas lateral vom vertikalen Meridiane. Der eigentliche Conus umgreift die Papille noch im grössten Teile der lateralen Hälfte. Das Randstück der Glashaut ist in der ganzen unteren Circumferenz des Sehnerven in einer Breite von maximal 0,70 mm frei von Pigmentepithel; dieses beginnt mit einem deutlichen „Pigmentringe“, und erst an dieser Stelle auch normal ausgebildete Chorioidea und Netzhaut. Dem nackten Randteile der Glashaut liegt bis zu ihrem freien Rande zunehmend rarefiziertes Netzhautgewebe auf. In diesem ganzen Stücke ist auch die Choriocapillaris defekt, die etwas dünnere Chorioidea gefässarm und dichter bindegewebig.

In der oberen Circumferenz des Sehnerven ist der Ansatz der Dura ganz regelmässig, der Zwischenscheidenraum eng; der Abstand seiner Kuppe von der inneren Chorioidealebene beträgt 0,60 mm. Die Sklera hat gut ausgebildete äussere Lagen, an der Dura eine Dicke von 0,72 mm, 5 mm nach oben 0,48 mm; Chorioidea entsprechend: 0,075 mm resp. 0,075, Retina: 0,26 mm resp. 0,185 mm.

In der unteren Circumferenz setzt sich die Dura etwas entfernter vom Sehnerven mit enorm verbreitertem Fusse an die Sklera an (ca. 2 mm Breite, gegen 0,48 oben), der Zwischenscheidenraum ist breit rhomboidisch, sein Abstand von der inneren Chorioidealebene beträgt 0,25 mm. Die äusseren

Sklerallagen fehlen unten fast völlig; Skleraldicke an der Dura 0,45 mm, 5 mm davon nach unten (Scheitelpunkt der Ektasie) 0,20 mm. Chorioidea entsprechend: 0,036 mm resp. 0,015 mm, Retina: 0,18 mm resp. 0,13 mm.

Die Zentralgefässe liegen leicht nach unten exzentrisch, der Abstand der Mitte der Zentralarterie von der oberen resp. unteren Wand des Skleralkanales verhält sich wie 8 : 6. Oben aussen und unten aussen je eine cilioretinale Arterie, wie immer aus dem Zinn-Jägerschen Skleralgefässkranze stammend. Aussen unten eine physiologische Excavation geringer Tiefe und Ausdehnung, oben etwas überhängend begrenzt, unten langsam ins Netzhautniveau auslaufend.

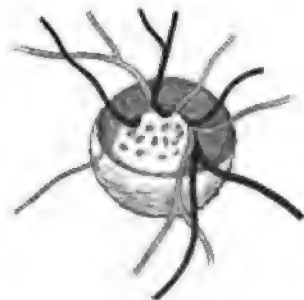
Es soll noch erwähnt werden, dass am Sehnervenrande unten (entsprechend dem Conus) der Netzhautinnenfläche eine rudimentäre Arteria hyaloidea persistent aufsitzt.

Wie schon die Massangaben gezeigt, ist nicht nur die Sklera, sondern auch die Chorioidea, in geringerem Grade auch die Netzhaut entsprechend der Skleralektasie nach unten vom Sehnerven wesentlich verdünnt. Die Chorioidea ist aber trotzdem nirgends krankhaft verändert, nur ist entsprechend der Verdünnung die Zahl ihrer Gefässe verringert. Die Pigmentepithelzellen sind allenthalben regelmässig gebildet, jedoch in der ganzen unteren Hälfte bis über den Aequator bulbi hinaus auffallend dichter pigmentiert, auch anscheinend etwas dicker, als in der oberen Bulbushälfte. Defekte der Glashaut sind nirgends nachweisbar.

IV. Fall.

W., Elise, 36 Jahre, wurde von mir ophthalmoskopiert auf der internen Abteilung des Primarius Professor Pal.

Rechtes Auge (Fig. 2). Myopie ca. 9 D an der Papille; am oberen Rande scheint die Myopie etwas geringer zu sein, als am unteren, aber wegen des bestehenden ziemlich beträchtlichen Astigmatismus lässt sich eine genaue Bestimmung nicht vornehmen. Die Papille ist etwas schräg oval, der obere Rand halbkreisförmig, der untere innere abgeflacht; daselbst grenzt ein im Maximum ca. $^1/_2$ Papillen breiter Conus an, der die Papille zu einer etwas unregelmässigen Kreisscheibe ergänzt. Die Conusfläche ist dunkel gefleckt, grauweiss, mit einem etwas zerworfenen Pigmentring begrenzt, nicht deutlich tiefer liegend als der umgebende Grund, verliert sich aber in die die untere Papillenhälfte einnehmende physiologische Excavation, deren mediale Grenze von den unteren Papillengefässen gebildet wird und die in der oberen Circumferenz steil begrenzt ist. Die Papillengefässe sind sehr unregelmässig verteilt; am oberen Excavationsrande taucht die grössere Zahl derselben auf, zwei Gefässe liegen an dem medialen Excavationsrande, die Zentralgefässe sind nicht sichtbar. In der unteren Circumferenz der Papille ist der Fundus etwas unregelmässig pigmentiert.


Fig. 2.

Die Kranke starb am 3. VI. 1900. Der aus der Leiche enucleierte Bulbus wurde in Formalin-Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. Der Aug-

apfel ist höchst unregelmässig geformt[1]). Er ist in toto wie von oben und unten flachgedrückt, lateral tritt die Sklera im Äquator in Form eines grossen Buckels vor, die mediale Wand hat eine mehr walzenförmige Gestalt. Der hintere Augenpol ist in einem Umkreise von fast 1 cm bläulich verdünnt, der Sehnerv sitzt am oberen Rande der verdünnten Partie, sein oberer Rand fällt mit deren oberem Rande zusammen. Die verdünnte Partie ist leicht ektasiert, die grösste Vorwölbung besteht unten-innen vom Sehnerven, der über sie hinwegstreichende Meridian weicht um ca. 30° nach innen vom vertikalen ab. Die nach oben an den Sehnerven angrenzende Skleralpartie ist von fast normaler Resistenz, während medial unten und lateral die Sklera überall dünner ist, als normal.

Masse: sagittal 26 mm, transversal 25 mm, vertikal 23 mm. Die Bogenlänge vom Hornhautrande zum Sehnerven beträgt medial 28 mm, lateral 34,5 mm. Die Sehne des Obliquus superior beginnt am lateralen Ende der Sehne des Rectus superior, hat leicht bogenförmige Gestalt, ihr hinteres Ende ist vom Sehnerven 10 mm entfernt. Die Obliquus inferior-Sehne liegt genau im horizontalen Meridian, unmittelbar hinter der Kuppe des lateralen Skleralbuckels; ihr hinteres Ende ist — bei einer Sehnenlänge von 10 mm — fast 8 mm vom Sehnerven entfernt.

Mikroskopischer Befund.

Der Sehnerv ist nach oben schräg eingepflanzt. In der oberen Circumferenz der Sehnerven bieten seine Scheiden sowie der Durchtritt durch die Augenmembranen völlig normales Verhalten dar. Die dicke kompakte Dura geht dicht dem Sehnerven anliegend in die Sklera über, deren äussere, gut entwickelte Lagen teils scharf abgesetzt umschliessend, teils durchflechtend. Die Verbindungsstelle der Pia und Sklera schwillt gegen die letztere keilförmig an, so dass der spaltförmige Zwischenscheidenraum nach oben (skleralwärts) abbiegend endigt. Der Durchtrittskanal ist regelmässig chorioidealwärts verjüngt, die Lamina vitrea chorioideae, bis zum Rand normales Pigmentepithel tragend, reicht ca. 0,25 mm weit spornartig über das Skleralloch vor; fast eben so weit vom Sehnervenrande entfernt endigen die bis zum Schlusse normal strukturierten mittleren Netzhautschichten, durch einen schmalen Keil wie durcheinander gewirbelter Nervenfasern von dem Sehnervenrande geschieden.

Ganz anders in der unteren Circumferenz des Sehnerven. Die Dura ist an der Sklera mit einem bis 1,70 mm breiten Fusse angesetzt, der Zwischenscheidenraum auf ca. 0,60 mm Breite erweitert. Die Sklera ist sehr dünn, an der Dura 0,35 mm (oben 0,74), die äusseren Lagen fehlen fast völlig. Die den Abschluss des Zwischenscheidenraumes bildende Sklera-Chorioidea hat eine Dicke von 0,40 mm gegen 0,60 mm oben. Im Bereiche der skleralen Lamina verengt sich auch unten der Durchtrittskanal, aber innerhalb derselben erweitert er sich wieder etwas nach unten zu, so dass der Durchmesser des inneren Durchtrittsloches (Chorioidealsporn oben bis abgerundeter Skleralsporn unten) 1,60 mm, dagegen der Durchmesser der

[1]) Siehe Taf. XXXVIII in meinem stereoskopisch-photographischen Atlas der pathologischen Anatomie des Auges.

äusseren Skleralöffnung 2 mm beträgt. Die Lamina vitrea chorioideae endigt ca. 0,60 mm ausserhalb des unteren Sehnervenrandes, in gleicher Breite ragt ein abgerundetes Knie der Sklera, von Grenzgewebe bedeckt, frei gegen das Bulbusinnere vor, direkt an die zur Retina ziehenden Nervenfaserbündel angrenzend. Die Lamina vitrea chorioideae ist in einer Breite von im Maximum 0,40 mm nackt, ihr liegen direkt auf etwas rarefizierte mittlere Netzhautschichten; in gleicher Breite ist die Chorioidea rudimentär, die Choriocapillaris fast fehlend. Mit dem durch dunklere Pigmentierung markierten Beginne des Pigmentepithels (Pigmentring) ist auch die Aderhaut rasch zunehmend besser entwickelt, ohne aber in dem ganzen hinteren Abschnitte der unteren Bulbushälfte völlig normal, in gleicher Weise ausgebildet zu sein, wie oben. Aber die Lamina vitrea ist trotz der schütteren Entwicklung der Choriocapillaris überall intakt, das Pigmentepithel gleichfalls, letzteres nicht anders beschaffen als oben. Bemerkenswert ist, dass unten, noch in den unpigmentierten Randteil der Lamina vitrea chorioideae fallend, der inneren Netzhautfläche eine rudimentäre Arteria hyaloidea persistent aufsitzt.

Die Zentralgefässe liegen im Sehnerven nur wenig nach oben exzentrisch (unten : oben = 6 : 8), erleiden im Bereiche der skleralen Lamina eine beträchtliche Knickung, indem ihre Achse, im markhaltigen Teil nach oben schräg gerichtet, im Durchtrittskanale stumpfwinklig nach unten abbiegt. Die Lage der skleralen Lamina, damit die Markgrenze des Sehnerven ist normal, nach hinten konvex.

Bezüglich des Conus und seiner Topographie ist folgendes zu bemerken. Der eigentliche Conus — das ganz frei vorliegende Skleralknie — hat seine grösste Breite nur wenig nach innen vom vertikalen Meridiane, damit fällt auch die grösste Breite des „chorioidealen" Conus, d. i. des vom Pigmentepithel entblössten Randteiles der Lamina vitrea chorioideae zusammen. Die grösste Conusbreite entspricht somit nicht der Lage der grössten Skleralektasie; letztere liegt ca. 30° nach innen vom vertikalen Bulbusmeridian, erstere beträchtlich lateral davor, nahe dem vertikalen Meridiane. Die dünnste Stelle der Augenmembranen, entsprechend der prominentesten Stelle der hinteren Skleralektasie, liegt in diesem Meridian ca. 4 mm vom Sehnervenrande entfernt; die unten folgenden Massangaben der Dicke der Augenmembranen („unten") sind von dieser Stelle genommen, die Dicke der Augenmembranen oben gleichweit vom oberen Sehnervenrande im gleichen Meridiane („oben").

	unten	oben
Sklera	0,24 mm	0,70 mm
Chorioidea	0,02 mm	0,07 mm
Retina (exklusive Stäbchenzapfen)	0,12 mm	0,20 mm

Die beiden Fälle von typischem Conus nach unten (resp. unteninnen und unten-aussen) sind in ihrem ganzen anatomischen Verhalten völlige Analoga zu dem ersten von mir zuerst veröffentlichten anatomischen Befunde eines Conus nach unten. Ich hebe als Charak-

teristica hervor: die Verdünnung und Ektasie der Sklera sowie der inneren Augenmembranen in jenem Teile des hinteren Bulbusabschnittes, dem die Conusbildung angehört; das Zurückweichen der Lamina vitrea chorioideae vom Sehnervenrande in gleicher Richtung, wodurch Sklera, mit Resten der Chorioidea belegt, gegen das Bulbusinnere freiliegt; die Auseinanderzerrung des Duralansatzes an der Sklera im Conusbereiche und Erweiterung des Zwichenscheidenraumes daselbst, während an der dem Conus gegenüberliegenden Sehnervencircumferenz bei engem Zwischenscheidenraume normale Verhältnisse des Duraansatzes vorliegen. Auch in den beiden im Vorstehenden beschriebenen Fällen ist die Dicke der Augenmembranen auf der Conusseite gegenüber dem Verhalten an der gegenüberliegenden Seite um so viel kleiner, dass dies bei der relativen Geringfügigkeit der Skleralektasie (des atypischen Staphyloma posticum) nicht als Folge der Ektasie, also die Dünnheit nicht als Verdünnung vorher normaler Membranen aufgefasst werden kann. Speziell für die Sklera lässt sich, auch abgesehen von dem Fehlen resp. der rudimentären Entwicklung der äusseren Sklerallagen mit Sicherheit feststellen, dass sie abnorm dünn ausgelegt ist, die Ektasie also als Folge der durch die abnorme Schwäche bedingten Resistenzverminderung anzusprechen ist.

Die kleine Tabelle, welche ich hier anfüge, dürfte dies tatsächlich erweisen. In der letzten Zeile sind die Masse des normalen emmetropischen Auges, wie ich sie in meiner Arbeit über den Sehnerveneintritt des menschlichen Auges[1] (S. 39 und S. 48, Anm.) gegeben habe, aufgenommen. Nach meinen Messungen beträgt die Skleraldicke normaler emmetropischer Augen dicht ausserhalb des Duraansatzes durchschnittlich lateral 1,03 mm, medial 0,87 mm; da die Sklera oben und unten in normalen Augen gleiche Dickenmasse zeigt, ist ihre Dicke daselbst im Mittel mit 0,95 mm anzunehmen. Darunter bleibt nun die Skleraldicke in den drei Augen mit Conus nach unten, welche ich bis nun untersucht habe, wesentlich zurück — wie die kleine Tabelle ergibt, nähert sich nur im ersten Falle, einem hypermetropischen, kurzen Auge, die Skleraldicke oben dem normalen Verhalten. In beiden anderen Augen weicht sie wesentlichst davon ab, und zwar hauptsächlich im Bereiche des Conus, also nach unten von der Dura. Da die Ektasie der Augenhäute daselbst im Vergleiche mit der übrigen Bulbusform eine relativ unbedeutende ist,

[1] Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, naturwissenschaftl. Klasse. Bd. LXX. 1900.

Fall	Skleraldicke im Fornix des Zwischenscheidenraumes		Skleraldicke an der Dura		Skleraldicke im Bereiche der grössten Ektasie	Skleraldicke an korrespondierender Stelle	Achsenlänge
	unten mm	oben mm	unten mm	oben mm	unten mm	oben mm	mm
Fall VI. erste Mitteilung	0,40	0,45	0,56	0,92	1 mm von Dura 0,55	0,85	23,5
Fall 1 diese Mitteilung	0,25	0,60	0,45	0,72	5 mm von Dura 0,20	0,48	27,5
Fall 2 diese Mitteilung	0,40	0,60	0,35	0,74	4 mm von Dura 0,24	0,70	26
Durchschnittl. normal. Auge	0,50	0,50	0,95	0,95	—	—	24

kann die hochgradige Schwäche der Sklera daselbst nicht als Folge einer Verdünnung durch Dehnung, sondern muss als präexistent, als Folge mangelhafter Ausbildung, und diese Bildungsanomalie dann als Ursache der Dehnung angesehen werden.

Aus dieser Analogie mit den von mir vorher beschriebenen Fällen von Conus nach unten und nach innen ergibt sich mir, wie ich glaube, die Berechtigung, mit um so grösserer Sicherheit an dem festhalten zu können, was ich aus den genannten Fällen bezüglich der Entstehung dieser Conusformen gefolgert habe. Infolge der durch mangelhafte Ausbildung erzeugten Ausdehnung der Sklera, mit der die Ausdehnung der relativ resistenteren Chorioidea (Lamina vitrea) nicht gleichen Schritt hält, muss die letztere vom Sehnervenrande zurückweichen, und dadurch die Sklera am Sehnervenrande frei gelegt, für den ophthalmoskopischen Beschauer als weisse Sichel am Sehnervenrande sichtbar werden. Schon in dem erstbeschriebenen Falle von Conus nach unten habe ich angeführt, dass durch den — nahezu gesetzmässig mit der eigentlichen Conusbildung verbundenen — Schwund des Pigmentepithels am Rande des Conus die Lamina vitrea und die daselbst rudimentär entwickelte Chorioidea blossgelegt wird, so dass der eigentliche, weisse Conus durch eine dunkel gefleckte äussere Zone zu der grossen ophthalmoskopisch sichtbaren Sichelfigur verbreitert wird. So lange dieser Schwund des Pigmentepithels nur im Bereiche der rudimentär entwickelten Chorioidea am Conusrande erfolgt, und diese atrophische Zone durch einen regelmässigen Pigmentring abgegrenzt ist, können wir sie, besonders bei schwacher Pigmentierung der Aderhaut, ophthalmoskopisch nicht deutlich von dem eigentlichen Conus (der sog. „Distraktionssichel") abgrenzen; wir können den Schwund des Pigmentepithels am

Sichelrande, wie ich dies in meiner ausführlichen Arbeit über den Conus des nicht mit Staphyloma posticum behafteten Auges[1]) des näheren begründet, nicht als eine eigentlich pathologische Veränderung, sondern nur als notwendige Folge der mangelhaften Entwicklung der Chorioidea ansehen (loc. cit. S. 37). Natürlich sind von dieser „chorioidealen", durch schönen Pigmentring glatt begrenzten Sichelbildung wohl zu unterscheiden die grossen, buchtig begrenzten, unregelmässigen Figuren, welche als retinochorioiditische Höfe um die Papillen besonders myopischer Augen so häufig vorkommen (s. a. loc. cit. S. 12).

Ich habe dies hier etwas ausführlicher nochmals hervorgehoben, da Salzmann[2]) vor Kurzem in einer sehr interessanten und reichhaltigen Arbeit einen hierhergehörigen Fall publiziert und einige Bemerkungen der Beschreibung hinzugefügt hat, denen ich nicht beistimmen kann (loc. cit. S. 346). Es handelte sich in Salzmanns Fall I um eine typische Sichel nach unten in einem Auge mit hinterer Skleralektasie nach unten (leider fehlen die Massangaben des Bulbus!), an dem schon ophthalmoskopisch, ebenso deutlich anatomisch sichtbar eine Atrophie der Aderhaut und des Pigmentepithels ausserhalb des eigentlichen Conus unregelmässig buchtige Felder heller Farbe, an den letzteren anschliessend, erzeugt hatte. Ich möchte hierzu vorerst bemerken, dass die letztgenannten unregelmässig begrenzten Felder am Papillenrande, wie dies schon Schnabel-Herrnheiser[3]) zuerst betont haben, natürlich nicht der Sichelbildung, dem Conus zuzurechnen sind, sondern als circumpapilläre Chorioiditis nach dem ophthalmoskopischen und anatomischen Befunde davon wohl zu unterscheiden sind; es ist also mit diesem Falle keine neue dritte Kategorie von Conus, sondern die bekannte Kombination von Conus und begleitender circumpapillärer Chorioiditis gegeben. Aber auch wenn wir die letztere als mit der Conusbildung in ursächlichem Zusammenhange stehend, also als nicht entzündlicher Natur, ansehen wollten — bei regelmässig sichelförmiger Form und scharfer Begrenzung des atrophischen Feldes —, haben wir nur die durch meine Untersuchungen schon wohl bekannte Erscheinung vor uns: Verbrei-

---

[1]) Elschnig, Der Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. LXX. 1900.

[2]) Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. 2. S. 337. 1902.

[3]) Schnabel und Herrnheiser, Über Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVI. 1895.

terung des eigentlichen Conus durch Atrophie des Pigmentepithels an dessen Rande. In den ersten Abbildungen, die ich von Conis normaler, nicht myopischer (nicht mit Staphyloma posticum behafteter) Augen gegeben [1]), habe ich diese Form als „doppelter Conus“ bezeichnet.

Dasselbe, was bezüglich dieses Falles von Salzmann festzustellen war, gilt auch von dem vor kurzem von Symens [2]) publizierten Falle von Conus nach innen. Die Beurteilung des letzteren ist mir besonders dadurch sehr erleichtert, dass Symens die Freundlichkeit hatte, mir einige mikroskopische Präparate zur Einsichtnahme zu überlassen. Auch in Symens' Falle ist der eigentliche Conus durch anschliessende Atrophie des Pigmentepithels und der Aderhaut (Chorioiditis circumpapillaris) wesentlich verbreitert [3]).

In keinem der Augen mit Conus nach unten waren ophthalmoskopisch im Fundus chorioiditische Veränderungen zu beobachten gewesen, solche fehlten auch in den anatomischen Präparaten vollständig. Wie aber angeführt wurde, war im Bereiche der Skleralektasie die Aderhaut sehr rarefiziert, die Choriocapillaris schütter. Obwohl ich an zahlreichen Schnitten Färbung der elastischen Fasern nach Weigert vorgenommen, war es mir an keinem einzigen möglich, eine circumscripte Verdünnung oder Dehiszenz der Membrana vitrea chorioideae aufzufinden. Ich führe dies hier ausdrücklich an, da Salzmann in seiner angeführten Arbeit, nach ihm auch Heine auf dem letzten Heidelberger Kongresse (1902), als Resultat der Ektasie der Bulbushäute erfolgte Dehiszenzen der Lamina vitrea als Ursache der Aderhautatrophie in Augen mit Staphyloma posticum angesprochen

[1]) Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Magnus' Unterrichtstafeln. Heft XVI.

[2]) Symens, Loc. cit.

[3]) Auf Grund der Untersuchung der mir vorliegenden Präparate kann ich die Auffassung Symens' über diesen Fall nicht teilen. Die Beobachtung des Sehnerveneintrittes ausschliesslich am eröffneten Leichenauge gestattet wohl kaum eine sichere Angabe über den tatsächlichen ophthalmoskopischen Befund, doch hat es sich zweifellos um die Kombination von Conus und circumpapillärer Aderhaut-Netzhautatrophie, Chorioiditis circumpapillaris, aber nicht um nasalen Conus gehandelt. Die spornartige Verziehung der Chorioidea medial kann nur an einem Teile der Papille (entsprechend dem unteren-inneren oder — unwahrscheinlich! — oberen-inneren Papillenrande) vorgelegen haben, der übrige mediale Rand ist, wie zwei der mir vorliegenden Präparate absolut sicher erweisen, vom „Conus“ umfasst worden. Der Fall Symens' beweist nur das Eine: dass man an ophthalmoskopisch nicht beobachteten Augen gar nichts über die Natur oder Pathogenese abnormer anatomischer Befunde am Sehnerven aussagen kann.

hat. Obwohl ich diesen Standpunkt auf Grund meiner Untersuchungen myopischer Bulbi nicht teilen kann, will ich an dieser Stelle nicht weiter hierauf eingehen, sondern möchte später ausführlicher auf dieses Thema zurückkommen.

Auf Grund aller der bisher bekannt gewordenen Befunde ist also als feststehend zu betrachten, dass der Conus nach unten (resp. innen) vom Colobom am Sehnervenrande strenge zu trennen ist, dass ersterer keine angeborene Missbildung, sondern eine auf Grund mangelhafter Anbildung der Sklera erworbene Anomalie ist. Als Zeichen der in die Zeit der Vollendung der Augenentwicklung zu verlegenden Störung in der normalen Anbildung der Augenmembranen kann immerhin auch die in beiden letzten Fällen beobachtete Hemmung in der Rückbildung der Arteria hyaloidea — rudimentäre Arteria hyaloidea persistens — angesehen werden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V, Fig. 1—3.

Fig. 1. Vertikaler Meridionalschnitt durch die Sehnervenpapille des Falles I, rechtes Auge. Im Bilde rechts ist unten. Hämatoxylin-Congorotfärbung.

Fig. 2. Schräger Meridionalschnitt durch die Sehnervenpapille, entsprechend der grössten Skleralektasie des Falles I, linkes Auge. Im Bilde links ist unten. Hämatoxylin-Congorotfärbung.

Fig. 3. Vertikaler Meridionalschnitt durch die Sehnervenpapille des Falles II, rechtes Auge. van Gieson-Färbung.

Die Abbildungen sind in Autotypie nach meinen Mikrophotogrammen reproduziert; Vergrösserung ca. 25:1.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Leipzig.)

Über Impfkeratitis durch Staphylococcus aureus bei Kaninchen.

Von

Dr. H. De Waele
in Gent (Belgien).

Mit Taf. VI, Fig. 1—7.

Obgleich schon viele Arbeiten über Hornhautentzündung erschienen sind, mag es doch angezeigt sein, nach neuen Methoden ausgeführte Untersuchungen anzustellen und die Resultate mitzuteilen.

Da die vorliegenden Untersuchungen an Kaninchenhornhäuten nach Impfung mit Staphylococcus aureus gemacht worden sind, so werde ich mich darauf beschränken, hauptsächlich dasjenige aus der ausgedehnten Literatur zu erwähnen, was sich auf gleichartige Experimente bezieht.

Schon Cohnheim bemühte sich, seine berühmten an der Froschcornea gewonnenen Befunde an der Kaninchenhornhaut zu bestätigen.

Eberth versuchte es, verschiedenartige Keratitiden beim Kaninchen hervorzubringen, und benutzte dazu meistens chemische Ätzungen. Die Experimente eigneten sich hauptsächlich für makroskopische Beschreibungen.

Bei Hess handelte es sich besonders darum, die Phagocytose der Eiterkörperchen gegenüber den Staphylocokken zu studieren. Er beschreibt u. a. das Fortgeschlepptwerden der Bakterien durch die Leukocyten innerhalb der ganzen Cornea, wie es speziell für den Pneumococcus später auch von Uhthoff und Axenfeld nachgewiesen worden ist. Für die Pneumocokken führen Uhthoff und Axenfeld eine wechselnde Phagocytose an und bemerken ausdrücklich, dass die Zahl der Phagocyten nicht massgebend für die Gutartigkeit und Bösartigkeit des Prozesses ist.

Durch ähnliche Experimente konstatierte Wolffheim das regelmässige Fortschreiten des von Hess beschriebenen phagocytären Prozesses, besonders bei solchen Keratitiden, welche von tiefen Geschwüren und reichlichem Hypopyon begleitet waren.

In den Untersuchungen von Leber soll die Staphylocokkenkeratitis von starker Conjunctivitis, Randtrübung und ausgesprochenem Hypopyon begleitet gewesen sein. Leber sieht die Phagocytose später wie Hess auftreten und führt diese Erscheinung darauf zurück, dass zwischen der Impfwunde und der Leukocyteninfiltration eine verhältnismässig grosse, zellenfreie, nekrotische Zone besteht. Er hebt weiter hervor, dass die Infiltration an der Oberfläche in den vorderen Lamellen anfängt und von den Leukocyten des Conjunctivalsekrets ausgeht. Dasselbe wurde schon von Cohnheim und später von Yamagiva sowie Schieck angenommen und soll durch Epitheldefekte begünstigt resp. bedingt sein.

Im Anschluss an ihre Arbeit über das Ulcus serpens beim Menschen haben, wie schon bemerkt, Uhthoff und Axenfeld mit Pneumocokken Kontrollversuche am Kaninchen angestellt. Sie beobachteten eine mächtige Infiltration von mehrkernigen Rundzellen, welche sich von den Randgefässen aus in Zügen verfolgen liessen. Die Diplocokken waren besonders neben den Rändern der Impftasche von den Phagocyten aufgenommen. Im Regenerationsstadium zeigte sich die Zellvermehrung vorwiegend an den Hornhautkörperchen.

Schnaudigel brachte einen weiteren Anhalt für die Identität der wandernden Zellen mit Leukocyten durch den Befund von feinen eosinophilen Körnern. Da er seine Schnitte aber nur mit Hämatoxylin und dann mit Eosin-Glycerin färbte, dagegen die zuverlässigere Triacidlösung nicht benutzte, so handelt es sich wohl nur um die sog. pseudoeosinophilen Zellen der Kaninchen und nicht um die echten eosinophilen.

Die Versuche von Grawitz zum Beweise seiner „Schlummerzellentheorie“ sowie andere Experimente, bei denen die Mitbeteiligung der fixen Gewebszellen besonders studiert wurde, möchte ich hier nicht weiter erörtern.

Das von mir angewandte Untersuchungsverfahren war folgendes: Eine Discissionsnadel wurde mit einer 24 Stunden alten Kultur von Staphylococcus aureus beschickt und sodann schräg in die Cornea eingeführt. Eine kleine Rotationsbewegung um die Längsachse des Instrumentes brachte die Wunde hinreichend zum Klaffen, um den Eintritt und das Festhaften von Bakterien zu gestatten.

Es wurden untersucht die Stadien von 8 und 24 Stunden, sowie von 2, 3, 5, 8, 13 und 22 Tagen.

Im voraus bemerke ich, dass die durchschnittliche Dauer des regelmässig entstandenen eitrigen Prozesses ungefähr fünf bis sechs Tage betrug und dass die Reinigung des kleinen Abscesses resp. Geschwüres in der Regel am sechsten Tage mit aller Deutlichkeit auch makroskopisch zu erkennen war.

Die an flach ausgebreiteten, parallel zur Hornhautwölbung gewonnenen Lamellen, sowie an Querschnittpräparaten vorgenommenen Färbungsmethoden waren: Alaunhämatoxylin-Eosin, Heidenhainsches Hämatoxylin-Eosin, Triacid nach Ehrlich, teilweise auch die Methode nach Mallory und Gram.

I. Acht Stunden nach der Inokulation ist die Bindehaut gerötet. Es besteht geringe Sekretion. Die Impfstelle liegt exzentrisch von der Hornhautmitte und zeigt sich als grauer Punkt.

An Flachpräparaten sieht man einen sternförmigen Herd, über welchem in einer gewissen Ausdehnung das Epithel verschwunden ist. In den oberen Lamellen sind die Hornhautkörperchen im allgemeinen etwas spärlicher wie im übrigen Hornhautgewebe. Sie zeigen geringgradige Veränderungen, die ähnlich wie bei Ätzungen auf Karyolyse hindeuten. — Im Infektionsbezirk sind viele vorwiegend pseudoeosinophile Leukocyten an der dem Cornealrande zunächst gelegenen Seite vorhanden. Es mag an dieser Stelle nochmals eingeschaltet werden, dass die pseudoeosinophilen Kaninchenleukocyten mit den neutrophilen menschlichen Blutzellen als identisch betrachtet werden, wie dies auch von Ehrlich u. a. angenommen sowie beschrieben ist. Handelt es sich daher im folgenden um neutrophile Leukocyten, so sind damit die den menschlichen neutrophilen gleichenden pseudoeosinophilen Zellen der Kaninchen gemeint. Am Cornealrande selbst und in der Bindehaut sind die Gefässe erweitert. Aus den Gefässen sind viele Leukocyten ausgewandert. Die meisten sind pseudoeosinophil, einige auch eosinophil, und nur wenige sind nicht granuliert. Die letzteren sind auch nur spärlich in den Gefässen vorhanden. Die Leukocyten wandern in Zügen vom Limbus zur Impfstelle, sind aber noch nicht allzuweit vorgedrungen, es befindet sich daher zwischen der Impfstelle und der peripheren Leukocytenzone die Hornhaut vollkommen frei von Leukocyten. An dem bulbären Teil der Bindehaut ist die Zellemigration sehr gering, dagegen findet in der Übergangsfalte und in der Tarsalbindehaut eine grössere Auswanderung von meist pseudoeosinophilen Leukocyten statt. Die an der Impfstelle sichtbaren Leukocyten (Fig. 1) können daher nur von diesen freien Wanderzellen stammen, zumal auch das Bindehautsekret solche pseudoeosinophile weisse Blutzellen reichlich enthält. Unsere Präparate stimmen in dieser Hinsicht mit den früheren Befunden überein.

II. 24 Stunden. Die Augenlider sind durch eingetrocknetes Sekret etwas verklebt. Das freie Conjunctivalsekret beherbergt ausser Epithelzellen

in reichlicher Menge pseudoeosinophile Leukocyten; aber auch ungranulierte Wanderzellen sind schon hier und da nachweisbar.

Die Hornhaut ist sehr wenig getrübt. Die Impfstelle zeigt eine konische Schwellung von 0,5 mm Höhendurchmesser. Das Epithel ist in einer Circumferenz von ca. 2 mm abgestossen und in der weiteren Umgebung etwas verdünnt. Auf senkrechten Schnitten sieht man, dass sich die Wanderzellen hauptsächlich in sowie neben dem Herd und zwar meistens zwischen den vorderen oberen Lamellen befinden, in welchen sie als zusammenhängende Züge bis in den Cornealrand zu verfolgen sind. Die Wanderzellen heben sich mit der Heidenhainschen Färbung ganz besonders deutlich von den übrigen Zellen ab, weil mit dieser Methode ihre Kerne viel intensiver wie die der Hornhautkörperchen tingiert werden. Die Mehrzahl der Wanderzellen hat gelappte oder polymorphe Kerne und lässt mit Triacid kleine neutrophile Körner (ε-Granulationen Ehrlichs) erkennen.

Wenn auch ein sehr grosser Teil der zentral angehäuften Leukocyten aus den Randteilen des episkleralen und conjunctivalen Gewebes stammt, so möchte ich auf Grund meiner Befunde doch annehmen, dass der Ursprung aller dieser Zellen nicht ausschliesslich dorthin zu verlegen, sondern dass auch die direkte Einwanderung aus dem Bindehautsack sehr in Betracht zu ziehen ist.

Die pseudoeosinophilen Leukocyten zeigen neben ihren Körnchen auch Vakuolen (Fig. 2), welche nach der Impfstelle hin deutlich zunehmen — wie dies auch schon von Schnaudigel beschrieben worden ist. Diese Erscheinung ist wahrscheinlich auf eine Degeneration zurückzuführen, weil sie mit Kernveränderungen einhergeht. Nach der Impfstelle zu nimmt die Zahl der Körner ab, um schliesslich nur noch unmittelbar neben dem Kern zu verbleiben oder ganz zu verschwinden. Auch der Kern zerfällt allmählich in kleine, stark gefärbte Kügelchen und Bröckelchen, welche in der Regel gleichfalls bald unsichtbar werden (Fig. 2). Es gibt auch einige eosinophile Zellen mit gröberen und stärker gefärbten Körnern, welche vorzugsweise in der Nähe von Gefässen sowie in den tieferen Hornhautschnitten vorkommen — 4 bis 6 am Limbus auf einem 20 μ dicken Schnitt. Ihre Anzahl vermindert sich in den späteren Stadien langsam aber zusehends. Sehr selten findet sich eine solche eosinophile Zelle in der Gegend des Infektionsherdes. Neben diesen zahlreichen neutrophilen resp. pseudoeosinophilen und den spärlichen wirklich eosinophilen Leukocyten, deren Nachweis durch die Granulierung und Farbenreaktion sicher ist, findet man in der Cornea noch viele andere Wanderzellen mit ungekörntem Protoplasma. Der Kern dieser Zellen färbt sich diskreter und weniger diffus wie bei den anderen Leukocyten. Das Chromatingerüst tritt deutlicher hervor. An der Impfstelle sind nur wenige Zellexemplare dieser Art zu finden. Ihre Zahl wächst nach der Peripherie hin, und in der Randzone kommt eine solche Zelle ungefähr auf 20 granulierte Leukocyten. Am Limbus und in der Bindehaut schwankt die Zahl dieser Zellen auf den einzelnen Schnitten in grossen Grenzen (von 1:5 bis 1:20 an einzelnen Stellen).

In den prall gefüllten Venen findet man nur wenige derartige Zellen. Nach diesem Befund scheinen die beschriebenen Zellen teilweise wenigstens

in die Leukocytenreihe zu gehören und nur weniger stark am Entzündungsprozess beteiligt zu sein.

In den nach Gram gefärbten Präparaten findet man die meisten Bakterien ausserhalb der Zellen. Ein kleiner Teil ist von den fast ausschliesslich polymorphkernig anwesenden Leukocyten aufgenommen. Einzelne der mit Cokken beladenen Wanderzellen sind in einiger Entfernung von der Impfstelle anzutreffen. Da sich zwischen diesen abseits liegenden Zellen und dem Herd keine freien Cokken befinden, muss man mit Hess und Wolffheim annehmen, dass die Mikroorganismen von Leukocyten fortgeschleppt wurden.

Die Hornhautkörperchen sind überall nachweisbar; nur in der unmittelbarsten Nähe des Herdes sind sie etwas spärlicher vorhanden. Sie erscheinen in ihrer Anordnung sowie in ihrer Form verändert. Das Protoplasma ist mehr abgerundet und die Ausläufer erscheinen massiger.

Das Cornealgewebe ist gelockert und lässt sich mit der Malloryschen Hämatoxylinlösung gut färben, im Gegensatz zu den Höllensteinätzungsbezirken, wo es seine Färbbarkeit eingebüsst hat. Zwischen den Lamellen bilden die Leukocyten linsen- und spindelförmige Anhäufungen.

Betreffs der Nebenerscheinungen darf noch bemerkt werden, dass sich in der Vorderkammer ein spärliches, aus körnigen Massen zusammengesetztes Exsudat befindet, dem eine geringe Anzahl von vorzugsweise pseudoeosinophilen Leukocyten beigemischt ist, die sowohl aus der Iris als auch aus dem Ciliarkörper stammen. Das Endothel der Descemetschen Haut ist in der Gegend des Abscesses von einer fibrinösen Exsudatschicht bedeckt.

III. Zweiter Tag. Die Augenlider sind nicht mehr zugeklebt. Es ist nur sehr weniges Conjunctivalsekret vorhanden. Die konische Erhebung an der Impfstelle hat um das zwei- und dreifache zugenommen. Die übrige Hornhaut ist fast klar. Das Epithel fehlt ungefähr in der gleichen Ausdehnung wie Tags vorher; doch finden sich in der Nachbarschaft schon viele Mitosen in demselben.

Von der Fläche betrachtet zeigt der Herd sternförmige Fortsätze, wie sie von Eberth und Leber beschrieben worden sind, und welche aus den soeben erwähnten spindelförmig angeordneten Leukocytenanhäufungen bestehen. Zwischen diesen die Hornhautlamellen auseinander drängenden Leukocyten gibt es eine Menge von stark tingierten Kügelchen und Körperchen sowie verschiedenartigen kleinen Gebilden, wie sie als Degenerationserscheinungen von den Kernen der weissen Blutzellen bekannt sind. In und neben dem Abscess, welcher in reichlicher Menge Leukocyten und deren mannigfaltige Absterbeprodukte enthält, sowie innerhalb der sternförmigen Ausstrahlungsstreifen finden sich nun weiterhin mononucleäre Wanderzellen, welche gegenüber den Zell- und Kerntrümmern in hohem Masse phagocytisch sind. An der Hornhautperipherie und in den oberen Lamellen treten diese einkernigen Wanderzellen gleichfalls deutlich hervor (1 mononucleäre auf 2 polynucleäre resp. polymorphkernige Zellen). Nahe der Impfstelle ist die Mehrzahl noch immer polymorphkernig, polynucleär und granuliert, aber das Mengenverhältnis ist doch schon ein anderes (1 mononucleäre zu 16 polynucleären). Viele dieser Zellen, besonders die einkernigen, bilden spiessförmige Ausläufer. Die mononucleären Wanderzellen sind kleiner

als die Hornhautkörperchen. Auch der Kern ist kleiner; er färbt sich mit Hämatoxylin und Triacid stärker, denn der Kern der Hornhautzellen färbt sich nur schwach und wird bei der Heidenhainschen Tinktion nach längerem Entfärben fast blass (cf. Fig. 6 u. 7). Die polynucleären Leukocyten enthalten beinahe ausnahmslos ε-Granula und Vakuolen. Es kommt vor, dass zwischen den ε-Granula ein paar Körner stärker eosinophil sind und in ihrer Grösse den wirklichen eosinophilen Körnern gleichen.

Die Hornhautkörperchen haben eine wesentliche Veränderung nicht erfahren. Nur sehr wenige zeigen Entartungserscheinungen. Ganz in der Nähe des Abscesses nehmen einzelne dieser Zellen die Form einer lang ausgezogenen Spindel an, lassen sich aber von den einkernigen Wanderzellen durch die angegebenen Merkmale unterscheiden. Mitosen waren in ihnen bis jetzt nicht auffindbar. Im Abscess sind die Hornhautfasern beträchtlich auseinander gedrängt.

Kontinuitätstrennungen kommen schon vor, sind aber sehr selten. Das Exsudat in der Vorderkammer hat nicht beträchtlich zugenommen.

IV. Dritter Tag. In dem geringen Conjunctivalsekret haben die pseudoeosinophilen Leukocyten abgenommen, dagegen die Epithelzellen und die einkernigen, mit blassem Protoplasma versehenen Wanderzellen zugenommen.

An der Impfstelle hat sich aus der Vorwölbung ein Geschwür gebildet, welches fast die ganze Hornhautdicke einnimmt. Die Trübungen der Hornhaut sind nicht verändert.

Im allgemeinen hat sich die Zahl der Leukocyten zwischen den Lamellen nicht viel vermehrt. In der Hornhautperipherie sind die spiessförmigen, einkernigen Wanderzellen im Verhältnis zu den polynucleären, granulierten Leukocyten zahlreicher geworden. Ganz nahe dem Geschwür sind sie ungefähr in gleichem Masse vorhanden. Im Grunde und in den Rändern des Geschwürs sind die Leukocyten meistens noch mehr- und gelapptkernig. Die daselbst sichtbaren einkernigen Wanderzellen lassen in ihrem Protoplasma phagocytisch aufgenommene kleine Körnchen erkennen, welche sich mit Alaunhämatoxylin und mit Heidenhainschem Hämatoxylin dunkel, mit Triacid grün färben. Die Gleichmässigkeit dieser Körnchen ist keine absolute. Sehr oft sind einzelne von ausgesprochener Grösse und eigentümlicher Form ähnlich den Produkten des Kernverfalles (Fig. 6).

In der Nähe des Geschwürs und in ihm selbst enthalten die meisten gelappt- und mehrkernigen Leukocyten grosse α-Granula, von denen die einen etwas intensiver rot gefärbt sind als die anderen. Viele dieser Zellen zeigen Vakuolen. In dem Herd sind nur spärliche Mitosen in den Leukocyten auffindbar.

Die Bakterien sind entweder spurlos verschwunden oder in Zellen eingeschlossen.

Mit der Malloryschen Färbung lässt sich im Grunde und an den Rändern des Geschwürs eine Zerklüftung der Hornhautfasern nachweisen, welche durch eine eitrige Erweichung bedingt zu sein scheint, da hier die Zelldegeneration am auffälligsten in Erscheinung tritt.

Um den Herd herum zeigen fast alle Hornhautkörperchen jetzt eigentümliche Formveränderungen. Nur vereinzelt besitzen sie noch einen runden

oder einen mässig eingeschnürten Kern. Die meisten Kerne sind langgezogen und zwar so, dass ihre Längsachse in der Regel nach dem Herd hin gerichtet ist. Das Protoplasma zeigt lange Ausläufer, die entweder ein massiges oder mehrfach gegabeltes Aussehen haben. Andere Hornhautkörperchen sind ausgesprochen spindelförmig. Im allgemeinen sind die protoplasmatischen Fortsätze nach dem Geschwür hin gestreckt. Auch dann, wenn sie entsprechend den Hornhautspalten in fast rechtwinkliger Richtung umbiegen, sind die Spitzen der Ausläufer meistens dem Ulcus zugewandt.

Derselbe Befund ist von Goecke nach Ätzung der Taubencornea erhoben und auch dafür verwertet worden, um eine aktive Tätigkeit dieser Zellen anzunehmen.

Das Mobilwerden der Gewebszellen wurde für den Frosch von Klemensiewicz und bei der Einheilung von Fremdkörpern am Warmblüter von Marchand festgestellt.

Die Hornhautkörperchen lassen sich von den ihnen oft sehr ähnlichen einkernigen Wanderzellen auch unter diesen Umständen durch die angegebenen Merkmale deutlich unterscheiden.

Mitosen fand ich in diesen Elementen nicht. Über amitotische Teilung derselben, welche von Uhthoff und Axenfeld bei der menschlichen Keratitis, sowie von Fuchs und Hertel bei Tierexperimenten angenommen wurde, konnte ich nichts deutliches in Erfahrung bringen.

Die Infiltration am Limbus und im benachbarten Bindehautgewebe hat zugenommen. Am Limbus ist die Mehrzahl der Zellen gelapptkernig oder polynucleär. Die Vakuolen viel häufiger nachweisbar. Es haben sich jetzt viele einkernige, nicht granulierte Wanderzellen eingestellt, und an mehreren Orten sind dieselben fast zahlreicher wie die polynucleären vorhanden. In den Gefässen findet man verhältnismässig wenig ungranulierte Zellen.

Wenn es auch in der Regel ziemlich leicht ist, die zwischen den Hornhautlamellen gelagerten Zellformen voneinander zu unterscheiden, so ist dies doch am Limbus mitunter recht erschwert, weil nur die Gefässendothelien einen länglichen Kern haben, dagegen die meisten anderen Zellen ein zusammengezogenes Protoplasma und einen rundlichen Kern aufweisen. Da auch die Intensitätsdifferenz der Färbung sich hier nicht mehr zuverlässig erweist, so ist die Unterscheidungsfähigkeit der Hornhautzellen von den einkernigen Leukocyten so gut wie unmöglich. Am Limbus lassen sich ziemlich viele Mitosen auffinden, von denen eine gewisse Anzahl sicher den Gewebszellen angehört (Fig. 4). Für andere — und besonders für die freiliegenden — fehlt jeder Anhaltspunkt, ob sie den Gewebszellen oder den einkernigen Leukocyten zugeteilt werden müssen (Fig. 3).

Das gleichzeitige intravaskuläre Vorhandensein von granulierten gelapptkernigen und ungranulierten einkernigen Leukocyten sichert die Herkunft von einem Teil der Wanderzellen. Ein anderer muss aus Abkömmlingen der Gewebszellen bestehen, und so können wir auch für die Hornhautentzündung die jetzt fast allgemein anerkannte Tatsache annehmen, dass ausser den Exsudatzellen auch neugebildete freie Gewebszellen vorkommen, deren sichere Unterscheidung von einkernigen Leukocyten schwierig, vielleicht unmöglich werden kann.

V. Fünfter Tag. Es findet sich nur ein minimales Quantum von Conjunctivalsekret.

Das Geschwür fängt an sich zu reinigen. Unten und zum Teil auch seitlich sieht es aber noch graugelb aus. Die Epithelwucherung folgt der Reinigung unmittelbar nach, und schiebt sich in die entstandenen Lücken zwischen die Fibrillen an den Rändern des Geschwürs hinein. Auf diese Weise entstehen zwischen den Lamellen strangförmige Epitheleinsenkungen, welche schon von Yamagiva als cancroidähnlich beschrieben sind (Fig. 5). Mit der Malloryschen Färbung sieht man, dass jetzt die eitrige Erweichung der Hornhautfasern im Geschwür aufgehört hat. Am Rande des Geschwürs sind die Fibrillen in der grössten Mehrzahl scharf begrenzt, und nur noch spärliche Reste erscheinen zerfetzt. Die Zahl der Leukocyten hat sich vermindert. An der Hornhautperipherie überwiegen die einkernigen Wanderzellen ausserordentlich vor den gelapptkernigen. Ebenso verhält es sich auch in der Nähe des Herdes, wo die mononucleären Leukocyten zum Teil ein spiess- und spindelförmiges Aussehen angenommen haben (Fig. 6). Phagocytisch tätige Zellen findet man nur in der Hornhaut und zwar hauptsächlich in den noch vorhandenen Überbleibseln der sternförmigen Ausläufer. Dieselben scheinen in die benachbarten Gewebe oder in die Circulationswege nicht zurückzukehren, vielmehr dazu bestimmt zu sein, im erhaltenen oder degenerativen Zustande an der Geschwürsoberfläche hinaus zu gelangen.

Von den gelapptkernigen Leukocyten sind die meisten in Degeneration begriffen.

Rings um den Herd herum und besonders zwischen den tieferen hinteren Hornhautlamellen, welche in der Nähe des Geschwürsbodens sich befinden, sind nebeneinander 1. gelappt- oder polymorphkernige Leukocyten, 2. einkernige Wanderzellen: Leukocyten und Abkömmlinge von fixen Gewebszellen, 3. die immer zahlreicher auftretenden und meistens spiessförmig gestalteten Hornhautkörperchen sichtbar. Aber immer noch fehlen an diesen letzteren die Mitosen.

VI. Achter Tag. Das Auge erscheint reizlos. Das Geschwür ist vollkommen gereinigt und glatt. Auf sagittalen Schnitten sieht man, dass überall eine Epithelschicht vorhanden ist. Mit der Malloryschen Färbung erweisen sich die Fibrillen als scharf abgeschnitten.

Die Infiltration der Geschwürsränder ist gering. Nur an wenigen Stellen liegen noch einzelne Leukocyten, welche in der Mehrzahl einen etwas abgerundeten oder einen mässig eingeschnürten Kern zeigen und Kerntrümmer abgestorbener Zellen aufgenommen haben. Auf und neben dem Geschwürsboden finden sich zwischen den Lamellen sehr wenig polynucleäre Leukocyten, aber ziemlich viele einkernige Wanderzellen mit den gleichen Zelleinschlüssen (cf. Fig. 7). Desgleichen sind Hornhautkörperchen von spindelförmiger oder schon mehr abgerundeter Gestalt reichlich vorhanden; aber immer noch fehlen in diesen die Mitosen.

Im übrigen Teil der Cornea sind jetzt die Wanderzellen weniger zahlreich auffindbar und in ziemlicher Regelmässigkeit verteilt. Eine infiltrierte Randzone besteht nicht mehr. Fast alle Zellen sind einkernig und haben sowohl in der Peripherie als auch im Zentrum der Hornhaut dieselbe Beschaffenheit. Polynucleäre Leukocyten sind nur spärlich aufzufinden.

Das Irisexsudat ist vollständig verschwunden und die auf der Descemetschen Membran angeklebten Niederschläge sind nur noch minimal nachweisbar.

VII. Dreizehnter Tag. Das Geschwür ist flacher geworden und mit mehrschichtigem Epithel bedeckt. Zum Studium der Faserbildung sind die Präparate wenig geeignet. Noch immer sind einkernige Wanderzellen in der Hornhaut als zierliche spiess- und spindelförmige Gebilde sichtbar. Ihre Anordnung ist eine gleichmässige. Ihr Kern ist mitunter eingeschnürt oder auch langgezogen. Das Protoplasma enthält hier und da phagocytäre Einschlüsse, es ist meist hell, gelegentlich aber auch diffus und intensiv gefärbt. Die Hornhautkörperchen fangen zum Teil wieder an netzförmige Ausläufer zu bilden und scheinen mit ihren langgestreckten Fortsätzen Bewegungen auszuführen. Zwei Mitosen und mehrere Vorstadien der Kernteilung konnte ich mit Sicherheit in den Hornhautkörperchen nachweisen. Daneben wurde eine Mitose von wesentlich geringerer Grösse bemerkt (Leukocyt?). Die Mitosen in Leukocyten wurden von Eberth bezweifelt, aber seitdem von verschiedenen Autoren, u. a. von Goecke beobachtet. Jedenfalls ist diese Fortpflanzungsart nicht die häufigste, und die Zahl der eingewanderten Zellen wird nicht gerade reichlich auf diese Weise vermehrt. Dass Amitose vorkommt, wie es Eberth, Klemensiewiecz, Fuchs u. a. beschrieben haben, ist aus den langgezogenen Leukocyten zu schliessen.

Betreffs der geringen Mitosenzahl in den Hornhautkörperchen ist zu erwägen, dass die Regeneration dieser Zellen ausserordentlich langsam vor sich geht, und dass die Zahl der zerstörten Corneazellen in diesem Falle eine viel geringere ist als nach Ätzungsexperimenten, bei denen die Untersucher mehr oder weniger frühzeitig Mitosen beschrieben haben. Dass Abkömmlinge der Gewebszellen am Limbus nach Einwanderung in die Cornea an der Regeneration teilnehmen, möchte ich bezweifeln, weil sich keine deutlichen Übergangsbilder finden. Während der Abheilung wird auch die Zahl der Wanderzellen allmählich geringer und zwar schon zu einer Zeit, wo die Hornhautkörperchen noch mitotisch tätig sind. Es scheint daher, dass die einkernigen Wanderzellen, sowohl Leukocyten als etwaige Gewebsabkömmlinge, nur die Bedeutung von Phagocyten — sog. Makrophagen — haben.

VIII. Zweiundzwanzigster Tag. Der Befund ist von dem vorigen wenig verschieden. Die Heilung ist etwas weiter fortgeschritten. Auch hier finden sich einige Mitosen in den Hornhautkörperchen.

Zusammenfassung.

1. Die Einwanderung der Wanderzellen beginnt von zwei Seiten:
a. aus dem Conjunctivalsekret durch die Wundöffnung,
b. von den Randgefässen durch die Gewebsspalten.

2. Die zuerst auftretenden chemotaktisch angezogenen Zellformen sind gelappt- oder polymorphkernige, neutrophile, d. h. beim Kaninchen pseudoeosinophile Leukocyten (ε-Granula Ehrlichs); teilweise sind dieselben phagocytisch tätig (z. B. den Mikroorganismen gegen-

über); die meisten gehen unter Vakuolenbildung in dem Entzündungsbezirk zu Grunde.

3. Eosinophile Zellen (α-Granula Ehrlichs) sind während des ganzen Prozesses sehr selten.

4. Die zuerst nur am Limbus und an der Peripherie befindlichen einkernigen nicht granulierten Wanderzellen nehmen allmählich zu und gelangen mit den anderen Zellen zum Infektionsherd, wobei sie den cytolytischen Trümmern gegenüber eine ausgeprägte phagocytische Tätigkeit entfalten.

5. Diese drei Arten von Leukocyten findet man auch in den Blutgefässen.

6. Im Stadium des dritten Tages sieht man am Limbus Mitosen in den fixen Gewebszellen, deren Abkömmlinge von den mononucleären Leukocyten nicht, resp. nicht deutlich zu unterscheiden sind.

7. Während des Reinigungsvorganges des Geschwürs ist die Mehrzahl der eingewanderten Zellen einkernig.

8. Nach der Reinigung wird die Zahl der Wanderzellen allmählich geringer, zuerst am Limbus, nachher in der Cornea selbst.

9. Nur in diesem Stadium treten in den Hornhautkörperchen, die schon vorher beweglich erschienen, Mitosen auf, welche für die Regeneration Bedeutung haben.

10. Sogenannte spiessförmige Figuren können sowohl aus den ein- wie mehrkernigen Leukocyten, als auch aus den Hornhautkörperchen hervorgehen; doch lassen sich diese von jenen durch die Beschaffenheit der Kerne meistens recht gut unterscheiden.

11. Die Regeneration des Hornhautgewebes (Narbenbildung) wird lediglich durch die Hornhautzellen herbeigeführt. Anhaltspunkte für eine Umwandlung von einkernigen Leukocyten in Gewebszellen fanden sich nicht.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Marchand für die Überweisung dieses Themas sowie für seine vielseitige Hilfe bei der Ausführung der Experimente und der Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Cohnheim, Über Entzündung und Eiterung. Virchows Arch. Bd. XL. (1867), XLV. LXI. (1874).
Eberth, Untersuchungen. Heft 2. 1874.
Fuchs, Über die traumatische Keratitis. Virchows Arch. Bd. LXVI. 1876.

Goecke, Die experimentelle Entzündung der Hornhaut bei Frosch und Taube. Zieglers Beitr. Bd. XX.
Grawitz, Über die Entzündung der Hornhaut. Virchows Arch. Bd. CXLIV. 1896.
Grawitz, Über die Wanderzellenbildung in die Hornhaut. Virchows Arch. Bd. CLVIII. 1899.
Hertel, Zur pathologischen Anatomie der Cornea. Verhandl. d. deutschen ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1901.
Hess, Virchows Arch. Bd. CVIII. 1887.
Hess, Weitere Untersuchungen über Phagocytenlehre. Virchows Arch. Bd. CX. 1887.
Klemensiewicz, Über Entzündung und Eiterung. Jena 1893.
Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891.
Marchand, Untersuch. über die Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beiträge. Bd. IV.
Marchand, Zur Kenntnis der fibrösen Exsudation bei Entzündungen. Virchows Arch. Bd. CXLV.
Marchand, Verhandl. d. X. internation. Kongresses. Berlin 1893.
Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. Bd. XVI. 1901.
Metschnikoff, L'immunité. Paris 1901.
Schieck, Über die ersten Stadien der experimentellen Tuberkulose der Kaninchencornea. Zieglers Beiträge. Bd. XX.
Schnaudigel, Die Immigrationstheorie und die Lehre von den Schlummerzellen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1899.
Uhthoff und Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 1896.
Wolffheim, Ein weiterer Beitrag zur Phagocytenlehre. Zieglers Beiträge. Bd. III. 1888.
Yamagiva, Zellenstudien an der gereizten Hornhaut. Virchows Arch. Bd. CXXXVII. 1894.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI, Fig. 1—7.

Fig. 1. Schnitt durch eine Kaninchenhornhaut acht Stunden nach der Impfung. *K* = Cokkenmassen, *L* = Leukocyteneinwanderung. Leitz 2 × Zeichenocular. Triacidfärbung.
Fig. 2. Pseudoeosinophile Leukocyten mit Vakuolenbildung. Triacidfärbung.
Fig. 3. Aus dem Limbus, am dritten Tage nach der Impfung: Mitose in einer freien Zelle. — *V* = Lumen einer Vene. Imm. $^1/_{12}$. Leitz × Zeichenokular.
Fig. 4. Id. Mitose einer fixen Bindegewebszelle. Triacidfärbung.
Fig. 5. Cancroidähnliche Epithelwucherung in den gereinigten Lücken des Geschwürs (fünfter Tag). Zeiss *AA* × 4. — *R* = Rand des gereinigten Geschwürs.
Fig. 6. Hornhautzellen (*H*) und Wanderzellen (*W*, — *nL* = neutrophiler Leukocyt —) in der Nähe des Geschwürs am fünften Tag. Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung — Eosin. Zeiss DD × 4.
Fig. 7. Id. aus einem Präparat des achten Tages.

(Aus dem Privatlaboratorium von Privatdozent Dr. Siegrist in Basel.)

Beitrag zur Kenntnis der sogenannten fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnerven speziell bei der Panophthalmie.

Von

Otto Spühler, med. pract.
in Bern.

Mit Taf. VII, Fig. 1—24.

Einleitung.

In der XXIX. Versammlung der Ophthalmologen-Gesellschaft in Heidelberg und später, in einer grösseren Arbeit in der Festschrift zum 25jährigen Jubiläum von Prof. Pflüger in Bern (Archiv für Augenheilkunde, Bd. XLIV, Ergänzungsheft), machte Dr. Siegrist Mitteilung von eigenartigen, schon makroskopisch sichtbaren, herdförmigen Veränderungen im Sehnerven bei den verschiedensten Allgemeinleiden, aber auch bei allen möglichen Arten von Erkrankungen des Sehorganes selbst, besonders bei Panophthalmie, Iridocyclitis und bei Tumoren des Auges. Es handelt sich dabei um folgende pathologisch-anatomische Veränderungen des Sehnerven, die mit Hilfe von Serienschnitten (Querschnitten) studiert worden waren.

Siegrist fand bei der Färbung mit Weigertschem Hämatoxylin im Zentrum einzelner Nervenfaserbündel, bisweilen auch exzentrisch gelegen, runde oder ovale Herde, die meist die Hälfte oder zwei Drittel dieser Bündelquerschnitte einnahmen. Diese Krankheitsherde färbten sich diffus, etwas unregelmässig, aber intensiv schwarz. Starke Vergrösserungen zeigten, dass sie zum grössten Teil aus schwarz gefärbten, besonders schwarz berandeten Schollen und Kugeln bestanden, die das intrafaszikuläre Maschenwerk der Neuroglia dicht erfüllten und dadurch die diffuse Schwarzfärbung der Herde hervorbrachten. Diese entfärbten sich rascher und intensiver als die umliegenden normalen Bündelquerschnitte. Auch ein rotbraunes Balken- oder Faserwerk war in vielen dieser Herde zu beobachten.

Färbungen mit Delafieldschem Hämatoxylin und Eosin zeigten, dass die einzelnen Herde sich mit Eosin intensiver rot färbten als die normale Umgebung, dass sie kernreicher waren (die Kerne glichen den Neurogliakernen, nicht denen von Rundzellen) und an ihrer Peripherie vielfach durch konzentrisch verlaufende, spindelförmige Zellen mit stäbchenförmigen Kernen scharf vom normalen Bündelreste abgegrenzt wurden. Züge solcher spindelförmiger Zellen traten auch im Inneren der Herde auf, wo sie oft bogen- und schleifenförmige Figuren beschrieben. Häufig fand man zwischen diesen Fasern schollenartige, rot berandete, rundliche Figuren, kleinen Vakuolen nicht unähnlich. — Die Herde und deren Umgebung zeigten schliesslich nirgends eine merkliche Rundzelleninfiltration.

Durch Zusammenfliessen zweier Herde über das sie trennende Septum hinweg konnten zwei benachbarte Bündel an dieser Stelle gleichsam zu einem einzigen grösseren Herde zusammengeschmolzen werden. Traten diese krankhaften Veränderungen in zahlreichen Bündeln auf, und dehnten sie sich gleichzeitig aus, so konnten sie ganze Bündelquerschnitte einnehmen, die zwischen den erkrankten Bündeln gelegenen Septenräume ausfüllen und so zu immer grösseren, zahlreiche Bündelquerschnitte in sich fassenden Krankheitsherden führen.

Auf Grund verschiedener Färbungsmethoden (Marchi und Sudan III) wurde von Siegrist die soeben kurz gezeichnete Affektion als eine fleckförmig auftretende fettige Degeneration von Nervenfasern mit sekundärer Neurogliawucherung aufgefasst und als „fleckförmige Fettdegeneration des Sehnerven“ bezeichnet.

Da diese fleckförmigen Herde des Sehnerven den meisten Spezial-Kollegen völlig unbekannt sind und von den wenigen, welche sie kannten, doch sehr verschiedenartige Deutung erfuhren, so ersuchte mich Dr. Siegrist, diese fleckförmigen Veränderungen bei 20 menschlichen Augen mit Panophthalmie oder Iridocyclitis nach Trauma und Infektion näher auf die Häufigkeit ihres Auftretens sowie auf ihre Erscheinungsformen zu untersuchen. Speziell sollten die verschiedenen Erklärungen dieser eigenartigen und sozusagen fast unbekannten Herde genauer berücksichtigt und einer Kritik unterzogen werden.

Meine Arbeit zerfällt also naturgemäss in zwei Teile: Der erste Teil schildert die Häufigkeit, die Lokalisation und die Erscheinungsformen der einzelnen Herde auf Quer- und Längsschnitten und bei den verschiedenen Färbungen.

Der zweite Teil befasst sich mit der epikritischen Besprechung

dieser Befunde, speziell mit der Frage: wie sind diese fleckförmigen Herde zu deuten?

Herrn Dr. Siegrist sage ich hier nochmals meinen verbindlichsten Dank für seine freundliche Hilfe und seinen mannigfachen Rat bei der Bearbeitung des reichhaltigen Materials sowie bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

I. Teil.

Das zur Verfügung stehende Material bestand, wie bereits erwähnt, aus 20 menschlichen Augen, die wegen Panophthalmie oder schwerer infektiöser Iridocyclitis nach Trauma enucleiert worden waren. Zwölf dieser Bulbi waren jeweilen mit den anhaftenden periphersten Sehnervenstücken in Müllerscher Flüssigkeit, drei in Formol und fünf in Zenkerscher Lösung fixiert. In den periphersten 1 bis 5 mm langen Sehnervenstücken (Bulbi mit kürzeren Sehnervenstümpfen wurden von der Untersuchung ausgeschlossen) fanden sich 16mal die genannten fleckförmigen Herde, also in 80 % der Fälle; viermal, also in 20 % der Fälle, wurden solche Herde vermisst. Zu diesen letzteren vier Sehnerven gehörten zwei metastatische Panophthalmien, die einzigen Bulbi, welche von der Leiche mit den intakten Sehnerven herauspräpariert worden waren; der dritte Fall war eine Panophthalmie nach Fukala bei einem 19jährigen Mädchen, 43 Tage nach der Operation enucleiert; der vierte Fall eine Panophthalmia incipiens nach eitriger Hornhautwunde bei einem 76jährigen Arbeiter, sechs Tage nach der Verletzung enucleiert.

Die fleckförmigen Herde waren bei allen Sehnerven, die in Müllerscher Flüssigkeit fixiert waren, sehr deutlich schon makroskopisch als helle Flecken wahrnehmbar.

Auch bei Formol- und Zenker-Fixierung waren die Flecken schon makroskopisch, wenn auch undeutlich zu sehen und zwar als hellere, weissliche oder hellgraue Flecken.

Was nun die mannigfaltigen Formen dieser fleckförmigen Herde angeht, so habe ich einige derselben auf Tafel VII in Quer- und Längsschnitten mit Delafieldschem Hämatoxylin-Eosin gefärbt, ebenso mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt, zusammengestellt.

Was die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Querschnitte betrifft, so kann man mit Leichtigkeit scharf und deutlich etwa folgende Formen unterscheiden. (Tafel VII, Fig. 2—9.)

1. Ein ganzer Querschnitt eines Nervenfaserbündels zeigt eine viel hellere Rotfärbung als die umgebenden normalen Bündelquerschnitte; auch sind die Kerne in seinem Inneren äusserst spärlich oder fehlen vollkommen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man deutlich, dass die hellere Färbung dieser Bündelquerschnitte darauf beruht, dass diese aus zahlreichen, dicht nebeneinanderliegenden, meist rundlichen, bisweilen auch polyedrischen Figuren von der Grösse eines roten Blutkörperchens (und bis dreifache Grösse) zusammengesetzt sind. Nur die Ränder dieser kleinen, kreisförmigen, schollenartigen Gebilde sind leicht rot gefärbt, ihr Zentrum erscheint farblos wie eine Lücke. Es hat den Anschein, als ob wir es hier mit den Querschnitten von gequollenen und zerfallenen Nervenfasern zu tun hätten.

(Tafel VII, Fig. 2.)

2. Die gleiche, soeben beschriebene Veränderung eines ganzen Bündelquerschnittes kann sich nur im Zentrum oder in einem mehr parazentralen Teile eines solchen finden und hat dann meist ovale oder runde Form und scharfe Begrenzung.

(Tafel VII, Fig. 3.)

3. Diese im Zentrum eines Bündelquerschnittes oder parazentral gelegene, soeben erwähnte Veränderung kann von einer einfachen Schicht von spindelförmigen Zellen mit länglichen, stäbchen- oder spindelförmigen Kernen von der normalen, rings umgebenden Bündelsubstanz getrennt sein.

(Tafel VII, Fig. 4.)

4. In den unter 3. kurz gezeichneten Erkrankungsherden kann im Zentrum des zentral oder seltener parazentral im Bündelquerschnitte gelegenen Herdes eine Partie sich intensiver rot färben, zahlreiche Kerne und einzelne rot gefärbte, bogen- oder schleifenförmig verlaufende Fasern aufweisen. — Wir haben demnach bei einem solchen Nervenfaserbündel einen peripheren Mantel von normalem Nervengewebe, dem sich nach innen eine Lage von spindelförmigen Zellen anschliesst, die eine runde oder ovale, im Zentrum des Bündels gelegene Partie umgrenzen. Diese letztere hat peripher eine hellrote Zone angrenzend, bestehend aus den bereits beschriebenen kleinen, rundlichen, schollenartigen Figuren, während ihre Mitte dunkler rot gefärbt ist und zahlreiche, meist längliche Kerne aufweist, ebenso wie intensiver rot gefärbte bogen- und schleifenförmige Fasern.

(Tafel: VII, Fig. 5 und 6.)

5. Gewinnen diese dunkelroten Massen mit den bogenförmigen Faserzügen und dem vermehrten Kerngehalte an Ausdehnung, so können sie bald die Hauptmasse des Bündelquerschnittes, oder des runden im Zentrum (oder parazentral) eines Bündelquerschnittes gelegenen Herdes, ausmachen und nur noch von einer schmalen Zone von hellrotem, aufgelockertem, mit kleinen rundlichen, hellen Schollen versehenem Nervengewebe umgeben sein.

6. Der ganze Querschnitt eines Bündels kann dunkler rot gefärbt sein als die übrigen normalen Bündelquerschnitte. Er enthält zahlreiche bogen- und schleifenförmige, intensiver rot gefärbte Fasern und ist sehr kernreich. Zwischen den roten Fasen finden sich aber immer noch (als Grundgewebe) die hellen rundlichen, schollenartigen Gebilde.

(Tafel VII, Fig. 7.)

7. Im Zentrum (seltener parazentral) eines Bündelquerschnittes findet sich eine ovale oder runde, grössere oder kleinere, oft fast den ganzen Bündelquerschnitt bis zu zwei Drittel oder drei Viertel erfüllende, intensiver rot gefärbte Partie, die äusserst scharf vom normalen Bündelgewebe durch eine ein- bis zweireihige Spindelzellenschicht mit stäbchenförmigen Kernen getrennt ist. Diese runden Herde sind, ähnlich wie der ganze Bündelquerschnitt bei Fig. 7, mit roten schleifenförmigen Fasern und zahlreichen stäbchen- und spindelförmigen Kernen erfüllt; zwischen den Fasern sieht man stellenweise die typischen rundlichen, hellrot berandeten Schollen.

(Tafel VII, Fig. 8.)

Die unter Fig. 8 gezeichnete herdförmige Veränderung der Nervenfaserbündel wird weitaus am häufigsten getroffen.

8. Oft findet man zwei in einer der angeführten Arten veränderte Bündelquerschnitte dicht nebeneinander liegen, oder es sind in zwei benachbarten Bündelquerschnitten die rundlichen oder ovalen Herde nicht zentral, sondern parazentral gelagert, und stossen so beinahe zusammen; nur ein schmales interfaszikuläres Bindegewebsseptum trennt sie noch voneinander. Zwei solche Herde können nun aber auch über das trennende Septum hinweg zu einem einzelnen grösseren Herde zusammenfliessen. Man sieht dabei vielfach rote Fasern mit stäbchenförmigen Kernen büschelartig von der Mitte des einen Herdes über das Septum hinweg zur Mitte des benachbarten Herdes ausstrahlen.

(Tafel VII, Fig. 9.)

9. Endlich können durch Zusammenfliessen von mehr als zwei Herden grössere pathologisch veränderte Bezirke entstehen, welche alle den einzelnen im Zentrum von Bündelquerschnitten gelegenen Herden zukommenden Eigenschaften besitzen.

Vergleichen wir mit diesen Befunden bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung die entsprechenden Nervenquerschnitte, welche mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt wurden. Auch hier sehen wir auf den ersten Blick zahlreiche Veränderungen von Bündelquerschnitten. Dieselben lassen sich analog den Herden bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, wenn auch nicht so leicht und sicher, in verschiedene typische Formen einteilen.

1. Ganze Bündelquerschnitte können intensiv und diffus schwarz gefärbt sein. Bei stärkerer Entfärbung werden diese meist heller als die umgebenden normalen Bündel, und es zeigt sich deutlich, dass sie aus zahlreichen runden, bisweilen auch mehr polyedrischen, schwarz berandeten Schollen von der Grösse eines roten Blutkörperchens, und grösser, bestehen, welche ganz den hellrot berandeten, schollenartigen Figuren in den verschiedensten Herden bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung entsprechen.

(Grösse der Schollen: 0,0026 bis 0,018 mm.)

(Tafel VII, Fig. 10.)

2. Die gleiche, soeben beschriebene Veränderung eines ganzen Bündelquerschnittes kann sich auch nur im Zentrum (oder seltener in einer parazentralen Partie) eines solchen zeigen.

(Tafel VII, Fig. 11.)

3. Dabei kann dieser zentrale Bündelherd stellenweise von rotbraunen Strichen oder Streifen eingefasst sein. Bisweilen zeigt sich hier (wohl ein Produkt der Härtung) ein feiner halbmondförmiger Spaltraum, der den runden zentralen Herd an einer Seite vom peripheren normalen Bündelrest trennt.

(Tafel VII, Fig. 12.)

4. Auch im Inneren eines in toto in der genannten Weise veränderten Bündelquerschnittes oder eines zentralen Bündelherdes können mehr oder weniger zahlreiche, schmälere oder breitere, rotbraune, homogene Fasern, Flecken oder Streifen auftreten, die oft den Herd oder im ersteren Falle den Bündelquerschnitt ganz oder nur stellenweise mit einem groben Netzwerk durchflechten.

(Tafel VII, Fig. 13.)

5. Grössere Partien von Nervenfaserbündeln oder von den unter Fig. 4 bis 7 abgebildeten Herden können sich völlig entfärben und nur noch rotbraunes Aussehen haben.

(Tafel VII, Fig. 14.)

6. Endlich können auch hier einige dieser in der genannten Weise veränderten Bündelquerschnitte oder in benachbarten Bündeln exzentrisch gelegene Bündel aneinander stossen und über das trennende Septum hinweg zusammenfliessen, indem sie dieses mehr oder weniger verdecken. So werden schwarze Herde auf dem Nervenquerschnitte sichtbar, welche die Grösse der umgebenden normalen Bündelquerschnitte um ein zwei- bis mehrfaches übersteigen.

(Tafel VII, Fig. 15.)

Bisher war in allen darauf bezüglichen Publikationen immer nur von den Sehnervenquerschnitten und von den Querschnitten der fleckförmigen Herde die Rede. Es ist daher ein Desiderat, zu erfahren, wie diese Herde im Längsschnitte aussehen. Es wurden bei mehreren Fällen die Sehnerven in eine Serie von Längsschnitten zerlegt und dieselben mit Delafieldschem Hämatoxylin-Eosin und mit Weigerts Hämatoxylin gefärbt.

Tafel VII, Fig. 16—21 gibt einen Überblick über die mannigfachen Erscheinungsformen dieser fleckförmigen Herde im Längsschnitte, wie sie bei dem vorliegenden Materiale zu Tage traten.

1. Ein Nervenfaserbündel ist in seiner ganzen Breite eine Strecke weit hellrot verfärbt und zeigt bei starker Vergrösserung die vielfach schon bei der Beschreibung der Querschnitte erwähnten rundlichen und polyedrischen, hellrot berandeten Schollen. Kerne fehlen ganz oder sind sehr spärlich anzutreffen. Die veränderte Partie schliesst im Inneren des betreffenden Bündels bald rundlich, bald konisch ab, so dass sie oft Cigarrenform besitzt; bisweilen ist sie aber auch kugelförmig. Zentral wie peripherwärts umgibt normales Nervengewebe die konischen oder runden Enden dieser spindel- oder kugelförmigen Herde; die Länge dieser Herde beträgt 0,1 bis 0,7 mm.

(Tafel VII, Fig. 16.)

2. Ein in seiner Struktur wie in seiner Längenausdehnung dem obigen völlig ähnlicher Krankheitsherd findet sich im Inneren eines Nervenfaserbündels, erfüllt aber nicht dessen ganze Breite, sondern liegt nur in seinem axialen Teile. Er wird deshalb nicht nur an seinem zentralen und peripheren Ende, sondern auch an seinen Längsseiten von normalem Bündelgewebe umgeben. — Ein solcher Herd

kann auch rundliche Form haben mit einem Durchmesser von 0,084 bis 0,14 mm.

(Tafel VII, Fig. 17.)

3. Ein gleicher Herd, wie unter 2 beschrieben, kann im weiteren von einer einfachen oder mehrfachen Schicht von spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen und von konzentrisch verlaufenden Fasern eingefasst sein.

4. Im Zentrum (oder parazentral) eines unter 3 skizzierten Herdes, der von spindligen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen eingefasst ist, tritt eine grössere oder kleinere Partie sehr deutlich hervor durch intensivere Rotfärbung und auffallenden, vermehrten Kerngehalt, ebenso wie durch rot gefärbte, bogen- und schleifenförmige Fasern. Die Kerne sind meist stäbchenförmig, manchmal ganz ausserordentlich schmal und lang. Diese durch Eosin intensiver rot gefärbte und kernreiche, zentral oder parazentral im Herde gelegene Partie kann eine eigene Zelleinfassung besitzen.

(Tafel VII, Fig. 18.)

5. Ein ganzer, bald völlig runder Herd von einem Durchmesser von 0,084 bis 0,16 mm, bald eiförmiger bis cigarrenförmiger Herd von einer Länge von 0,1 bis 0,7 mm zeigt intensivere Rotfärbung und ganz auffallenden Reichtum an bogen- und schleifenförmigen Fasern mit zahlreichen stäbchenförmigen Kernen. Diese Fasern und Kerne finden sich ohne bestimmte Anordnung im ganzen Herde zerstreut, meist schliessen sie durch eine einschichtige Zelllage den Herd nach dem normal gebliebenen Bündelreste zu ab. Diese Herde können schmal sein, bisweilen aber die Breite eines Nervenfaserbündels völlig einnehmen.

(Tafel VII, Fig. 19.)

6. Bisweilen sieht man, wie grössere, im Inneren einzelner Nervenfaserbündel gelegene, cigarrenförmige Herde mit Spindelzelleneinfassung und Kernreichtum an bestimmten Stellen knospenförmig aus dem Mutternervenfaserbündel in das interfaszikuläre Bindegewebe hinaustreten, ja sogar über ein solches interfaszikuläres Septum hinweg in das benachbarte Bündel hinein eine solche Knospe senden. Diese Knospen selbst sind meist mit spindelförmigen Zellen eingefasst.

(Tafel VII, Fig. 21.)

7. Solche bisher aufgezählte Herde, die aus schollenartigen, hellrot berandeten Figuren bestehen, mit oder ohne Kernreichtum, mit oder ohne schleifenförmige, intensiver rot gefärbte Faserzüge, können,

nur durch ein schmales, interfaszikuläres Bindegewebsseptum getrennt, nebeneinander liegen, sie können aber auch in ihrer ganzen Längsseite in das benachbarte interfaszikuläre Bindegewebe oder über dasselbe hinaus bis in das Innere eines benachbarten Nervenfaserbündels, dieses partiell oder vollständig erfüllend, sich ausbreiten. So entstehen die mannigfaltigsten Figuren und Bilder. Ja, es kann die veränderte Partie sich landkartenförmig über mehrere Nervenfaserbündel und die dazwischen liegenden Septen ausdehnen. Diese Formen sind allerdings die seltensten.

(Tafel VII, Fig. 20.)

Was nun die mit Weigertschem Hämatoxylin gefärbten Längsschnitte betrifft, so ergeben dieselben ganz ähnliche Verhältnisse, wie die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten, nur mit dem Unterschiede, dass wir einerseits an Stelle der hellrot berandeten, runden oder polyedrischen Schollen leicht schwarz umsäumte ähnliche Figuren finden, die um so deutlicher zu Tage treten, je stärker die Schnitte entfärbt werden, während sie bei schwächerer Entfärbung zu einer diffusen und intensiv schwarz gefärbten Masse verschmelzen. Andererseits sieht man bei der Weigertschen Markscheidenfärbung an Stelle der intensiver rot gefärbten bogen- und schleifenförmigen Faserzüge mit den zahlreichen stäbchenförmigen Kernen ein diffus rotbraun gefärbtes, bald grobes, bald feines Balkenwerk im Inneren oder an der Peripherie der einzelnen Herde, wie wir ein solches schon bei den nach Weigert gefärbten Querschnitten beschrieben und abgebildet haben.

In Anbetracht dieser übereinstimmenden Verhältnisse können wir es wohl unterlassen, all die verschiedenen Arten der pathologischen Herde in den nach Weigert gefärbten Längsschnitten ebenso eingehend zu beschreiben und abzubilden, wie wir dies bei den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Längsschnitten getan haben.

Um zu sehen, ob wir es bei dieser Kernvermehrung im Inneren der fleckförmigen Herde mit Neurogliazellen oder mit Bindegewebswucherungen zu tun haben, wurden jeweilen einzelne Schnitte nach van Gieson gefärbt. Es zeigte sich da sehr deutlich, dass das interstitielle Bindegewebe bei dieser Kernvermehrung keine Rolle spielt, da die hellrote, leuchtende Farbe, welche das Bindegewebe bei dieser Färbungsmethode charakterisiert, nirgends im Inneren der einzelnen Herde getroffen wurde.

Endlich war es erwünscht, auch Präparate, die mit der Methode von Marchi und mit Sudan III behandelt worden waren, zu erhalten.

Es wurde dies ermöglicht durch einen Bulbus, den Dr. F. Stocker in Luzern enucleierte und uns sofort in Müllerscher Flüssigkeit zusandte. Die Krankengeschichte dieses Falles lautet.

Josef Warth, 47jährig, Schmirgler in der Ofenfabrik Sursee, verletzte sich bei der Arbeit am 21. III. 1902.

Erst am 3. IV. trat er in die Behandlung von Dr. Friedrich Stocker in Luzern.

Status bei der Aufnahme: Horizontal gelegene, quer über der Mitte der Hornhaut im äusseren Quadranten verlaufende Wunde; in dieselbe sind Irisfasern eingewachsen. Es erstreckt sich von ihr aus eine eitrige Infiltration bis in die Linse hinein.

T. + 1. Chemosis. v. c. = Handbewegungen. Sideroskop: starker Ausschlag im unteren Quadranten. Panophthalmia incipiens.

7. IV. Enucleation. Fixation des Bulbus mit 2,825 mm langem Nervus opticus in Müllerscher Flüssigkeit.

Nach 14 Tagen Durchtrennung des verfügbaren Nervus opticus in der Mitte. Es zeigen sich die charakteristischen, schon makroskopisch deutlich sichtbaren hellgelben Flecken. Die periphere Hälfte des Sehnervenstumpfes wird nach Marchi behandelt. Von der zentralen werden auf dem Gefriermikrotom einige Schnitte weggenommen, der Rest wird in Celloidin eingebettet. Die eine Hälfte der Celloidinschnitte wurde mit Eosin-Hämatoxylin, die zweite Hälfte mit Weigerts Hämatoxylin, die Gefrierschnitte mit Sudan III gefärbt. Während die Schnitte, welche mit Hämatoxylin-Eosin oder nach Weigert gefärbt waren, zahlreiche typische fleckförmige Herde aufwiesen, zeigten die Schnitte des peripheren Sehnervenstückes, welches nach Marchi behandelt worden war, folgenden Befund: Eine halbmondförmige Partie des Querschnittes, mit dem konvexen Rande der Pia anliegend, zeigt in allen ihren Bündeln diffus zerstreute, schwarze Punkte und schwarz berandete Schollen. Sehr oft fliesst dieses detritusartige, schwarz gefärbte Material in den interfaszikulären Septen zusammen und verbindet so zwei benachbarte Bündel, oder das schwarze Material findet sich nur in den Septen und den direkt anstossenden Bündelpartien, während der Hauptteil der betreffenden Bündel frei von ihnen ist. — Weitaus der grösste Teil des Querschnittes ist homogen, leicht grünlich-grau gefärbt. Während aber in den meisten Bündelquerschnitten nur vereinzelte schwarze Punkte oder Schollen bei starker Vergrösserung zu erkennen sind, findet man in einzelnen Bündelquerschnitten, über den ganzen Nervenquerschnitt zerstreut, meist scharf begrenzte, bald grössere, bald kleinere Degenerationsherde von $^3/_4$ bis $^1/_2$ der Grösse eines Bündelquerschnittes, gewöhnlich im Zentrum der Bündelquerschnitte liegend, welche aus zahlreichen dicht nebeneinander gelagerten schwarzen Punkten, zumeist aber aus verschieden grossen, schwarz berandeten Schollen bestehen. Bisweilen sieht man auch zwei benachbarte Herde, die exzentrisch im Bündel liegen, über das Septum hinweg ineinander überfliessen.

Sehr deutlich ist oft zu sehen, wie von einem solchen Herde aus Degenerationsschollen in die benachbarten interfaszikulären Septen eindringen und dieselben eine Strecke weit erfüllen. Liegen die Herde am Rande, so

können diese Massen in den sonst leeren Neurogliamantel eindringen und sogar in die Spalträume der Pia. Alle diese Herde entsprechen in Lage und Form ganz den Herden, welche wir bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und Weigerts Hämatoxylin beschrieben haben. — Färbt man solche Schnitte noch mit Hämalaun nach, so kann man sich leicht überzeugen, dass diese schwarzen Degenerationsherde sehr oft von spindelförmigen Zellen mit spindelförmigen Kernen eingefasst, also sicher mit den Herden, welche bei den übrigen Färbungsmethoden gefunden wurden, identisch sind.

Färbung mit Sudan III.

Der ganze Schnitt zeigt gleichmässig hellrote Farbe. Die einzelnen Herde sind deutlich zu sehen, da sie scharf begrenzt und etwas dunkler rot gefärbt sind. Von der leuchtenden, roten Scharlachfarbe, wie das freie Fett sie aufweist, ist hier an keiner Stelle etwas zu beobachten. Sehr deutlich sieht man auch hier, wie einzelne dieser Herde durch spindelförmige Zellen eingefasst und so scharf vom intakten Bündelreste getrennt sind.

Die anatomische Untersuchung des Bulbus von J. Warth ergab folgendes:

Der Bulbus wird nach der Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit und Härtung in Alkohol im horizontalen Meridiane durchschnitten. Es zeigte sich da in der Linse ein mit seiner Längsachse von vorn nach hinten dieselbe in der Mitte durchbohrender Fremdkörper von Eisen. Dieser Eisensplitter war 6 mm lang, im Durchschnitt 1,5 mm breit und etwa 1 mm dick. Bei der Extraktion desselben mittels einer Pincette blieben gelbliche Fetzen, welche von der vorderen Kammer stammten, und Stücke des benachbarten Linsenparenchyms an ihm haften.

Bulbus: Chemotische Schwellung, Hyperämie und Infiltration der Conjunctiva bulbi. Etwa in der Mitte der Cornea findet sich ein bereits wieder verklebter, schräg von aussen nach innen führender Perforationskanal, der reichlich mit Rundzellen umgeben ist. Von diesem Perforationskanale aus zieht unter dem Epithel eine breite Infiltrationszone etwa 2 mm lang quer von innen gegen den Limbus zu. Vom Limbus selbst ziehen einige Gefässe gegen diesen Infiltrationsstreifen, und eine ziemlich bedeutende Zahl von Eiterzellen wandern von dort, besonders in der oberflächlichen Hälfte der Hornhaut, in langen Zügen die Spalträume erfüllend, gegen die zentrale Hornhautwunde. Nasal von der Perforationsstelle zeigt die Hornhaut nur geringe Rundzelleninfiltration. Diese einwandernden Rundzellen sind einkernig; in der Umgebung der Perforation findet man besonders mehrkernige Eiterzellen.

Die Perforationsstelle steht nach innen mit einem fibrinös-eitrigen Exsudat in innigem Zusammenhang, welches die ganze vordere Kammer erfüllt. Dieses Exsudat ist besonders reich an Rundzellen an dem inneren Ende der Perforationsstelle, auf der Oberfläche der Iris, in den Kammerwinkeln und im Pupillargebiete dort, wo die Linsenkapsel breit eröffnet ist und sich ein, zwischen Iris und Linse sich ausbreitender, förmlicher Abscess findet. Durch die breit eröffnete Linsenkapsel sind die Eiterzellen auch in die Linse gedrungen und haben die ganze nasale Hälfte derselben in einen mit Eiterzellen durch und durch vermengten Brei verwandelt. In diesem

infiltrierten Linsenbrei, mehr gegen die Mitte der Linse zu, fand sich der genannte Fremdkörper. Die Rundzellen sind hier meistens mehrkernig oder völlig in Zerfall begriffen.

Die Iris ist leicht geschwellt, mit Rundzellen infiltriert und mit Transsudat erfüllt, ebenso das Corpus ciliare.

Die vordere Partie des Corpus vitreum ist mässig mit mehrkernigen Rundzellen infiltriert. Diese Glaskörperinfiltration breitet sich auf der temporalen Seite noch eine ziemliche Strecke weit gegen den hinteren Pol des Auges zu aus. Was die Netzhaut betrifft, so zeigt sich eine geringe Infiltration der inneren Schichten, welche um die einzelnen Gefässe zu einem Leukocytenmantel anschwillt. Die Stäbchen und Zapfen zeigen leichten Zerfall, und von den Ganglienzellen scheint ebenfalls eine grosse Zahl in Degeneration begriffen zu sein. Die Aderhaut ist normal.

Lokalisation der Herde im Sehnerven.

Es ist schon früher aufgefallen, dass die Herde meist erst eine gewisse Strecke vom Bulbus entfernt im Sehnerven bemerkt werden. Auch hier bei unserem Materiale fand man sehr oft an der zentralsten Partie des zur Verfügung stehenden Sehnervenstumpfes die meisten Herde; gegen den Bulbus zu nahm die Zahl derselben langsam ab, und meist fanden sich eine Strecke weit zentral von der Lamina schon keine Herde mehr im Sehnervenstamme. In einem Drittel der Fälle fanden sich aber auf der zentralen Schnittfläche wenige Herde; die Zahl derselben stieg mit jedem Querschnitte eine Strecke weit gegen die Lamina zu, erreichte ihr Maximum und nahm langsam wieder ab, so dass etwas zentral von der Lamina alle Herde verschwunden waren. Die Länge des Sehnervenstückes, in welchem die Herde bei den einzelnen Fällen gefunden wurden, schwankt zwischen 0,8 und 3,8 mm. Im Durchschnitt beträgt sie 1,9 mm. Was aber am auffallendsten war in Bezug auf die Lokalisation dieser Herde im Sehnerven, war die durchaus nicht seltene und unzweideutige Beobachtung, dass die Herde am häufigsten da gefunden wurden, wo sich eine leichte Rundzelleninfiltration der Septen fand, dass sie aber sofort verschwanden, oder sich auf Quadranten mit geringer Rundzelleninfiltration zurückzogen, sobald die Infiltration im Sehnervenquerschnitte stärker zu werden anfing.

Zwei Fälle sollen die obigen Bemerkungen etwas erläutern. Ich füge diese Fälle um so lieber bei, da die anatomische Untersuchung der Bulbi, welche von Dr. Siegrist selbst herrührt, sehr interessante Befunde ergab.

Beobachtung I.

Krankengeschichte: Niclaus Willer, 54 Jahre, war vom 22. IV. bis zum 22. V. 1901 als Patient in der Universitäts-Augenklinik in Basel. Herr Prof. Mellinger hatte die Güte, uns folgendes über seine Krankengeschichte mitzuteilen. Patient erlitt am 22. IV. 1901 mittags eine Verletzung seines linken Auges durch ein Astreis; das Auge wurde sogleich mit Wasser ausgewaschen; der herbeigerufene Arzt ordnete die sofortige Überführung in das Spital an. Beim Eintritt war das rechte Auge äusserlich und ophthalmoskopisch normal (S. = 1 E. Accommodation = 4,0 D).

Linkes Auge: wird schlecht geöffnet, vermehrte wässerige Sekretion. Der Bulbus zeigt gemischte Injektion; in der Hornhaut findet sich nach aussen und oben von der Mitte eine lappige Wunde mit vorgefallener, teilweise zerfetzter Iris; Kammer aufgehoben. Pupille ist gegen die Wunde hin verzogen, aus derselben grauer Reflex, kein rotes Licht. T. = vermindert. S. = $^1/_{200}$, Projektion gut.

Therapie: Verband, Eisblase und Atropin.

Am 27. IV. 1901 ist die vordere Kammer vorhanden und in derselben ein kleines Hypopyon. In der Hornhautwunde treibt sich die Iris vor; sie wird abgetragen, und findet sich bei dieser Gelegenheit in dem Irisprolaps ein kleiner, dornartiger Fremdkörper, der sich bei der Untersuchung als Holzsplitter herausstellt. Unter Verband und Eis heilt in nächster Zeit die Wunde, das Hypopyon verschwindet ganz und bleibt verschwunden. Am 22. V. 1901 wird Patient auf seinen dringenden Wunsch gegen den Rat des Arztes entlassen mit folgendem Befunde:

Linkes Auge: Bulbus ist leicht pericorneal injiziert, von der Pupille zum temporalen Hornhautrande zieht eine horizontal verlaufende Narbe mit eingeheilter Iris. Die Narbe ist vom Rande her leicht vascularisiert. Pupille unregelmässig zur Narbe verzogen. Aus der Pupille grauer Reflex, Kammer fast normal vorhanden, nur nach aussen abgeflacht; kein rotes Licht vom Fundus. T. = normal. Keine Druckempfindlichkeit. S. = $\frac{1}{\infty}$, Projektion gut.

Am 1. VI. 1901 stellte sich Patient in der Sprechstunde von Dr. Siegrist vor. Derselbe hat mir über den Fall folgendes berichtet:

Patient kam am 1. VI. 1901 mit seinem Hausarzte in meine Sprechstunde. Das linke Auge wurde nur halb geöffnet, es tränte fortwährend und verursachte dem Patienten leichte Schmerzen. Es wies ferner mässige ciliare wie conjunctivale Injektion auf. Die Cornea zeigte in ihrer äusseren Hälfte eine schmutzig aussehende, breite, in der Lidspaltenzone vom Limbus bis fast zur Hornhautmitte horizontal verlaufende Narbe, in welcher die Iris oben, unten und aussen adhärent war. Diese Cornealnarbe schien noch relativ frisch zu sein, wenigstens war sie noch sehr unregelmässig mit Epithel bedeckt und machte teilweise direkt den Eindruck eines Geschwüres. Sie stand ferner mit einem rotgelblichen Pfropfe in Verbindung, der hinter die Iris, also in die hintere Kammer zog. Am Boden der vorderen Kammer war ein kleines Hypopyon bemerkbar. Die Linse schien kataraktös zu sein. Das Auge besass nur noch ganz geringe Lichtempfindung; von Projektions-

vermögen war keine Spur mehr vorhanden. Die Tension war leicht erhöht, etwa = + 0,5.

Am 15. VI. 1901 enucleierte Dr. Siegrist das kranke Auge und fixierte dasselbe in Müllerscher Lösung.

Resultat der anatomischen Untersuchung des Bulbus.

Die episkleralen wie conjunctivalen Gefässe sind stark gefüllt und ihre Wandungen wie ihre nächste Umgebung stark mit Rundzellen infiltriert. Man sieht, dass an Stelle der Cornealnarbe die sonst normale Hornhaut auf eine grössere Strecke von einem reichlich mit Rundzellen durchsetzten und zahlreiche Gefässe führenden Granulationsgewebe vollkommen ersetzt ist. Das bedeckende Epithel hat stellenweise drei- bis vierfache Dicke, stellenweise ist dasselbe jedoch nur einschichtig oder fehlt vollkommen. Mit diesem die Hornhaut ersetzenden Granulationsgewebe stehen oben, unten und aussen die pupillaren Enden der gut um das Doppelte verdickten und stark mit Rundzellen infiltrierten Iris in inniger Verbindung, ebenso allseitig die im Pupillargebiete breit eröffnete Linsenkapsel. Das ausserordentlich stark infiltrierte Granulationsgewebe erstreckt sich in breiter Ausdehnung oben wie unten hinter die Iris und auch in das Innere der eröffneten, gequollenen, kataraktösen Linse. Im vorderen Teile des Granulationsgewebes, welcher den Hornhautdefekt ersetzt, noch deutlich innerhalb des in die Hornhautwunde vorgefallenen und dort eingewachsenen Iristeiles findet sich ein Fremdkörper von der Form eines Dornes, die Basis nach innen gerichtet, die Spitze nach vorn gekehrt. Der dornförmige Fremdkörper hat braune Farbe, scharfe Begrenzung und ist von einer drei- bis mehrfachen Lage von spindelförmigen Zellen eingekapselt, die ihrerseits wieder von ganz besonders stark mit Rundzellen infiltriertem Granulationsgewebe umgeben sind. Die Länge des Fremdkörpers beträgt 1,12 mm, seine Basisbreite 0,2 mm. Was seine Struktur angeht, so bestand derselbe aus etwas unregelmässigen rechteckigen Zellen mit dunkelbraunem Inhalt und hellbrauner Membran. Rings um die Spitze dieses Fremdkörpers lagen im Granulationsgewebe zerstreut etwa 15 bis 20 bis zu 0,228 mm lange und etwa 0,018 mm breite, braun gefärbte Fasern mit stark reduziertem, dunkelbraunem Inhalte und heller, brauner, stark verdickter Membran. Diese Fasern sind (wie man sich an einigen in ihrer ganzen Länge sichtbaren Fasern überzeugen kann) an einem Ende abgerundet, laufen dagegen auf dem anderen Ende spitz zu (wobei sich auch der dunkelbraune Inhalt ähnlich wie die dicke Membran uspitzt).

Nach diesen Befunden müssen wir den grossen Fremdkörper als unregelmässiges Rindenparenchym irgend eines Baumastes, die rings um die Fremdkörperspitze im Granulationsgewebe herumliegenden braunen Fasern als typische Sklerenchymfasern auffassen. Beide Zellenarten sind wohl als Überreste des in das Auge eingedrungenen Holzsplitters anzusehen, sie sind es wohl auch, welche Eiterbakterien mit in den Bulbus einführten und so die schwere Iridocyclitis und Panophthalmia incipiens verursachten.

Endlich ist sowohl das Corpus ciliare wie auch die Retina in allen Schichten mässig mit Rundzellen durchsetzt, ebenso wie der ganze Glaskörper. Die Retinalgefässe sind stellenweise ausserordentlich stark, ebenso wie ihre nächste Umgebung mit Rundzellen infiltriert.

Anatomische Untersuchung des Sehnerven.

Der etwa 1,8 mm lange Sehnervenstumpf wurde in lauter Querschnitte zerlegt (60 à 30 μ), die zur Hälfte nach Weigert, zur Hälfte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden. Schon makroskopisch liess die Querschnittfläche des Nerven deutliche Veränderungen erkennen. In den peripheren Partien des Nerven, an die Pialscheide anschliessend, zeigten sich in der ganzen Circumferenz hellgelbliche Flecken und Streifchen, die sich von der mehr grünlich gefärbten übrigen Schnittfläche gut abhoben (Tafel VII, Fig. 1).

I. Färbung mit Delafieldschem Hämatoxylin-Eosin.

Beim Betrachten der zentralen Schnittfläche erscheint der Subarachnoidalraum bedeutend erweitert; die Arachnoidalscheide liegt der Duralscheide eng an. Die Zentralgefässe sind stark mit Blut gefüllt. Die Querschnittfläche zeigt eine geringe interstitielle Rundzelleninfiltration, welche auf der einen Optikushälfte unbedeutender ist als auf der anderen. Die Septen der kernreicheren Seite sind etwas verdickt. Die zentrale Schnittfläche ist frei von Herden. Diese treten erst einige Schnitte peripherwärts auf. Sie sind ziemlich zahlreich (15 bis 25) und regellos über die Querschnittfläche ausgebreitet. Doch fällt auf, dass sie auf Seite der deutlicheren Rundzelleninfiltration bedeutend zahlreicher sind, als auf der kernärmeren Hälfte, und dass sie einen Quadranten, der gar keine Rundzelleninfiltration aufweist, stets freilassen. So kann man auf einem Schnitte 25 Herde zählen, von denen 18 bis 20 auf die etwas mehr infiltrierte Optikushälfte entfallen. Doch ist auch hier die interstitielle Rundzelleninfiltration immer noch als sehr mässig zu bezeichnen. Weiter peripherwärts nimmt die Zahl der Herde immer noch zu, um ungefähr in der Mitte zwischen Lamina und zentraler Schnittfläche das Maximum zu erreichen (ca. 30 Herde). Von da an nehmen die Herde in dem Masse an Zahl ab, als die interstitielle und vaginale Rundzelleninfiltration gegen den Bulbus zu immer mächtiger wird, um kurz vor der Lamina, d. h. kurz vor der Gegend der stärksten Infiltration, ganz zu verschwinden. Die Herde bieten keine charakteristischen Sonderheiten vor den in den ersten Fällen ausführlich beschriebenen. Die wichtigsten Merkmale eines Herdes in diesem Falle sind, wie bereits im allgemeinen erwähnt: runde bis ovale Form, zentraler, seltener exzentrischer Sitz in einem Bündelquerschnitt, ein Drittel und mehr desselben einnehmend, Kernreichtum, deutlichere Eosinfärbung, mehr oder weniger gute Abgrenzung durch einen ein- oder mehrfachen Kranz von Spindelzellen oder konzentrisch verlaufende, hellrötlich gefärbte Faserzüge, die auch sein Inneres durchflechten können. Das eine oder andere Merkmal eines Herdes ist an einer Stelle bald sehr gut, an

einer anderen nur angedeutet zu sehen. Auch die schon mehrfach erwähnten Verbindungen zweier und mehrerer Herde miteinander durch kernreiche Zellzüge sind hier vertreten. Besonders zu erwähnen ist, dass sich auf einem Schnitte zwei aneinander angrenzende, mit spindelförmigen Zellen eingefasste Herde in ein und demselben Bündel fanden.

Einige nach van Gieson gefärbte Querschnitte lassen die Herde sehr schön erkennen. Sie sind kernreich, von braunroter Farbe und von Spindelzellen und konzentrischen Faserzügen meist gut abgegrenzt oder durchwuchert. Diese Spindelzellen oder konzentrisch verlaufenden Faserzüge haben eine mehr bräunliche Farbe im Gegensatz zu den leuchtend rot gefärbten interstitiellen Bindegewebssepten. Bei dieser Färbung sieht man auch ganz besonders gut, wie an einigen Stellen das leuchtend rot gefärbte Septum durch bräunlich-gelbe, kernreiche Faserzüge verdeckt oder durchwuchert ist, wodurch zwei parazentral liegende Herde zu einer hantelförmigen Figur verbunden werden.

II. Markscheidenfärbung nach Weigert.

Auch hier ist über Form und Aussehen der Herde kaum etwas besonderes zu erwähnen. Ihre Zahl und Ausbreitung im Optikus entspricht den bei der Eosinfärbung erhobenen Befunden. Sie sind fast durchweg diffus tiefbraunschwarz gefärbt. Auf einigen Schnitten heben sich die Herde wie schwarze runde Tintenklexe von der Umgebung ab. Herde mit überwiegendem braunem Farbenton sind hier seltener. Bisweilen sind sie durch lichte Spalten vom umgebenden Bündelreste getrennt. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die Herde aus schwarzen, zerbröckelten Massen oder schwarzberandeten Schollen bestehen, zwischen welchen sich einzelne mehr braun gefärbte Flecken und Fasern befinden. Dann erkennt man, wie in den früheren Fällen, die bekannten Kombinationen und Verbindungen zweier oder mehrerer Herde miteinander. Manchmal sind mehrere Herde zu undeutlichen verwaschenen Figuren zusammengeschmolzen. Auf einigen Schnitten findet man in der Nähe von peripher gelegenen Herden den Neurogliamantel des Optikus von schwarzberandeten Schollen und detritusartigen Massen erfüllt.

Beobachtung II.

Krankengeschichte: Mathez Charles, $17^1/_2$ Jahr.

Am 6. September 1901 wurde Patient durch eine Patronenexplosion am rechten Auge verletzt. Erst am 19. September trat er in die Berner Klinik ein. Das rechte Auge war tief injiziert, die Conjunctiva leicht chemotisch. Die Hornhaut zeigte eine kleine Perforationsstelle. Die Iris war schmutzig grün verfärbt, die Pupille mittelweit, mit Exsudat verlegt. Ein Hypopyon war aufgetreten, wahrscheinlich war auch ein Katarakt vorhanden. Die Lichtempfindung fehlte vollständig. Die Tension des rechten Auges war — 2. Das linke Auge zeigte normalen Befund V. = 1,25. Accommodation bis zu 10 cm.

Am 22. September wurde das rechte Auge enucleiert und sam ihm anhaftenden Sehnervenstumpf in Zenker fixiert.

Anatomische Untersuchung des Bulbus.

Mässige ödematöse Schwellung der Conjunctiva bulbi. Hyperämie der conjunctivalen wie episkleralen Gefässe und beträchtliche perivaskuläre Rundzelleninfiltration.

Die Hornhaut zeigt im ganzen nur geringe Rundzelleninfiltration. Etwas nasal von ihrer Mitte findet man das normale Hornhautgewebe in einer Ausdehnung von 1,12 mm verschwunden und durch ein abnormes pathologisches Gewebe ersetzt. Dieses neue Gewebe besteht in seinem mittleren Teile aus einem, aus langen spindelförmigen Zellen geformten Bindegewebspfropfe, der stellenweise noch stark mit mehrkernigen Rundzellen, in seinem vordersten Teile auch mit roten Blutkörperchen durchsetzt ist. Die seitlichen Partien des neuen Ersatzgewebes werden, wie man leicht ersehen kann, aus den pupillaren Enden der zu beiden Seiten vorgefallenen, verdickten und intensiv mit mehrkernigen Eiterzellen durchsetzten Iris gebildet.

Die Iris ist in toto bedeutend verdickt, von zahllosen, fast ausschliesslich mehrkernigen Rundzellen durchsetzt und von einer mächtigen rundzellenreichen Exsudationsschicht bedeckt. Auch die Rundzellen dieses Exsudates sind fast durchweg mehrkernig. Die vordere Kammer ist mit einer geronnenen serös-fibrinösen Flüssigkeit und einer ziemlichen Zahl von mehrkernigen Rundzellen erfüllt. Auch der Ciliarkörper, besonders aber die Ciliarfortsätze sind intensiv mit meist mehrkernigen Eiterzellen angeschoppt. Die Netzhaut ist ringsum, auf den Seiten (3 bis 4 mm weit) in grösserer Ausdehnung als am hinteren Pole, durch eine serös-fibrinöse Flüssigkeit, in der eine mässige Zahl von mehrkernigen Rundzellen suspendiert ist, abgehoben. Die Netzhaut selbst ist in ihren inneren Schichten ausgesprochen mit mehrkernigen Eiterzellen durchsetzt. Die Ganglienzellen sind zum Teil gut erhalten, zum Teil im Absterben begriffen oder bereits verschwunden. Die Retinalgefässe sind meist ausserordentlich hyperämisch und erweitert, und stehen oft weit in den Glaskörperraum vor. So haben einzelne Retinalgefässe einen Durchmesser von 0,196 mm. Manche stehen bis zu 0,84 mm weit über das Niveau der Limitans interna in den Glaskörperraum vor. Mannigfach sieht man eine Wucherung der Stützsubstanz der inneren Schichten, so dass die Nervenfaserschicht oft um das zwei- bis dreifache verdickt erscheint. Die Körnerschichten sind normal, die Stäbchen und Zapfen im Zerfall begriffen.

Die Aderhaut ist in den vorderen Abschnitten nur in der Umgebung einzelner Gefässe herdweise intensiv mit bald mehr- bald einkernigen Rundzellen infiltriert.

Von der erwähnten Hornhautnarbe zieht sich ein breiter Strang, der anfangs aus spindelförmigen Bindegewebszellen, im Glaskörperraume aus langen, netzförmig untereinander verbundenen und mit Rundzellen durchsetzten Fibrinfäden besteht, mitten durch die eröffnete Linse nach hinten bis zur Netzhaut, etwas innerhalb von der Papille. Die Linse ist so in einen grösseren und einen etwas kleineren Teil geteilt, die Linsenkapsel vorn und seitlich aufgerollt, die Linse selbst im Zerfall und zum grössten Teil von zahllosen Rundzellen durchsetzt. Die Netzhaut ist da, wo sie von dem Strange getroffen wird, von demselben perforiert, und letzterer hat hier den Charakter eines rundzellen- und gefässreichen Granulationspfropfes

von 0,28 mm Durchmesser, welcher in der an dieser Stelle ganz intensiv mit Rundzellen erfüllten Aderhaut endigt. Mitten in diesem stark infiltrierten Teile der Aderhaut, der Endstation des das ganze Auge durchziehenden Narbenstranges, findet sich ein leicht grünlich-schwarz gefärbter, krümeliger Fremdkörper von etwa 0,14 mm Durchmesser. Zwei ähnliche, aber bedeutend grössere Fremdkörper finden sich im hinteren Teile des Glaskörpers, der eine von 2,5 mm Länge, 1,4 mm Breite und etwa 0,5 mm Dicke, der zweite mehr rundlich, von etwa 0,84 mm Durchmesser.

Diese Fremdkörper liegen mitten in kleinen Abscessen (Anhäufungen von Eiterzellen), welche stellenweise eine gewisse Abgrenzung durch konzentrische Bindegewebszüge zeigen. Sie sind nicht kompakt, sondern mannigfach zerklüftet und zerfallen, und auch ihre Grenzen sind nicht überall scharf, indem stellenweise von dem schwarzen Farbentone etwas auch auf das umgebende Abscessgewebe übergegangen ist. Der Fremdkörper besteht, wie man an kleineren Stückchen sehen kann, aus kleinsten amorphen Körnchen. In den ungefärbten Schnitten, ganz gleich wie in den gefärbten, hat er bei auffallendem Lichte grauen Farbenton; das Schwarze beim durchfallenden Lichte besagt demnach, dass der Körper undurchsichtig ist. — Ein ähnlicher kleiner Fremdkörper findet sich auch mitten in der Narbe der Hornhaut.

Es ist der Gedanke naheliegend, dass diese vier schwarzen Fremdkörper die bei dem Trauma in das Augeninnere gelangten Kupferstücke darstellen, welche bei der Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit sich zu schwarzen krümeligen Massen umgewandelt haben, indem das Kupfer mit dem Sublimat ein Amalgam einging. Kontrollversuche mit kleinen Kupferstücken, welche in Zenkersche Lösung gelegt wurden, haben mir eine ähnliche Auffassung nahegelegt, da das Kupfer, in kleinen Stücken, völlig zu grauen Massen zerfällt.

Da es mir aber doch wünschenswert erschien, über die Natur dieser Fremdkörper genaueren Aufschluss zu erhalten, habe ich aus einzelnen Schnitten Stücke derselben herausgelöst und auf dem Objektträger in folgender Weise untersucht:

An der Platinnadel wird eine Boraxperle erzeugt und einem Fremdkörperstücke, das auf dem Objektträger liegt, genähert. Es entsteht sofort ein weisser Nebel, der sich auf die Glasunterlage niederschlägt. Gelingt es, der Boraxperle ein Stückchen des Fremdkörpers einzuverleiben, so bleibt dieselbe völlig klar (keine Kupferreaktion).

Nun wird zu einem Stückchen des Fremdkörpers auf dem Objektträger etwas heisse Salpetersäure gefügt und die erhoffte Reaktion mit dem Mikroskop betrachtet. Es zeigt sich keine Veränderung. Fügt man noch etwas Salzsäure zu, so beginnt der Fremdkörper sich unter heftiger Blasenbildung zu lösen. Ein weiteres Stückchen des Fremdkörpers wird auf dem Objektträger betrachtet und zwar im auffallenden Licht. Es hat silbergraue Farbe. Nun wird der Objektträger erhitzt und da zeigt sich, dass der Fremdkörper sich einfach verflüchtigt und nur ein schwaches Gerüst, das sich braun färbt (wohl organisches Gewebe), zurücklässt. Dieser Rückstand löst sich in Salpetersäure und scheidet sich wieder beim Vertrocknen derselben als amorphe Masse, nicht als Kristalle (was für Metallsalze sprechen würde) aus.

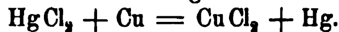
Endlich werden nochmals einige kleine Stückchen des Fremdkörpers in heissem Königswasser gelöst und drei Tropfen einer 5% Zinnchlorürlösung zugesetzt. Es entsteht dabei ein leichter weisser Niederschlag.

Aus all diesen Reaktionen geht mit unzweifelhafter Sicherheit hervor, dass die Fremdkörper in diesem Auge aus reinem Hydrargyrum bestanden. Entweder hat sich dieses Hg aus dem Knallquecksilber der Zündpatrone gebildet und wurde in das Auge geschleudert, oder, was wahrscheinlicher ist, dasselbe hat sich erst nachträglich unter dem Einflusse der Zenkerschen Lösung an Stelle des früheren Fremdkörpers abgelagert. Wir müssen uns diesen Prozess folgendermassen denken. Trifft Kupfer mit wenig Sublimat zusammen, so haben wir meist folgende Reaktion:



$$HgCl_2 + 2\,Cu = CuHg + CuCl_2.$$

Es entsteht also ein Amalgam und Kupferchlorid. Ist jedoch Sublimat im Überfluss vorhanden wie bei der Fixierung des Bulbus in Zenkerscher Lösung, so geht die Reaktion folgendermassen vor sich:



$$HgCl_2 + Cu = CuCl_2 + Hg.$$

Es bildet sich also Kupferchlorid und freies Quecksilber. Das erstere wird aber dann bei dem Wässern und Härten des Präparates ausgewaschen. Das reine Hg allein bleibt zurück. —

Der Glaskörper selbst ist von einem feinen Fibrinnetze durchzogen, in welchem zahlreiche mehrkernige Rundzellen suspendiert sind. Dieselben können sich an einzelnen Stellen, z. B., wie erwähnt, um die zwei Fremdkörper oder am hinteren Pole oder an der äusseren Seite zu einem wahren Glaskörperabscess zusammenhäufen. Der Abscess am hinteren Pole hat z. B. eine Länge von 7,0 mm. Seine Längsachse läuft parallel der hinteren Bulbuswand. Die Tiefe beträgt im Durchschnitt 1,68 mm.

Anatomische Untersuchung des Sehnerven.

Von dem 4 mm langen Sehnervenstumpfe werden lauter Querschnitte angelegt. Die eine Hälfte der Schnitte wird mit Hämatoxylin-Eosin, die andere nach Weigert gefärbt.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Schon makroskopisch sah man auf der dunkelgrauen (ungefärbten) Schnittfläche des Sehnerven, allerdings undeutlich, zahlreiche hellgraue Flecken zerstreut. — Auf der zentralen Schnittfläche sieht man eine deutliche Rundzelleninfiltration der bindegewebigen Septen, besonders in der Nähe der Zentralgefässe. Die Septen selbst erscheinen etwas verdickt. Auch in den Scheidenräumen zeigt sich eine leichte Rundzellenanhäufung. Circa sechs bis acht intrafaszikulär gelagerte Herde finden sich über dem ganzen Sehnervenquerschnitt zerstreut. Sie kommen in dessen peripheren wie zentralen Teilen vor. Es ist nicht eine Seite allein von ihnen bevorzugt.

Diese Herde sind meist im Zentrum der betreffenden Bündelquerschnitte gelegen, seltener parazentral, dann oft einem benachbarten Herde anliegend und bisweilen durch zellreiche Faserzüge schmäler oder breiter mit ihm verbunden. Sie füllen den Bündelquerschnitt im allgemeinen gut zur Hälfte aus, sind aber auch grösser oder kleiner. Was nun die Gestalt und Struktur der verschiedenen Herde anbelangt, so bieten sie alle die auf Taf. VII, Fig. 2—9 abgebildeten mannigfachen Variationen dar.

Die Herde wurden auf den einzelnen Querschnitten gezählt, und es ergab sich folgendes interessante Resultat:

		Zahl der Herde
Zentrale Schnittfläche		6— 8
16 Schnitte peripheriewärts		10
16 „	„	15
16 „	„	25
16 „	„	15
16 „	„	6—10
16 „	„	5— 6
16 „	„	2
16 „	„	0

Die Zahl der Herde wächst also eine Strecke weit von der zentralen Schnittfläche an gegen den Bulbus zu. Beinahe in der Mitte zwischen zentraler Schnittfläche und Mitte des vorhandenen Sehnervenstückes sind die Herde am zahlreichsten, also etwa 2,5 mm zentral von der Lamina. Die interstitielle Rundzelleninfiltration sowie die der Scheiden nimmt vom zentralen Ende des Sehnervenstumpfes gegen die Lamina immer mehr zu. Sehr auffallend ist die Beobachtung, dass mit der Überhandnahme der ausgeprägten Rundzelleninfiltration die Herde rasch an Zahl abnehmen und sich auf dem Nervenquerschnitte auf Stellen geringerer Infiltration zurückziehen, so dass sie schliesslich nur noch in einem Stücke eines Quadranten zu finden sind, der geringere Infiltration seiner Septen aufweist.

Was die Ausdehnung der Herde in der Längsachse des Optikus anbetrifft, so wurde nachgewiesen, dass sie sich auf 8 bis 28 Querschnitten meiner Serie (ein Schnitt 30 μ dick) verfolgen liessen; dann traten wieder neue Herde in benachbarten Bündeln auf. Daraus folgt, dass sie annähernd eine Länge von 0,24 bis 0,84 mm besitzen.

Durchgehen wir die mit Weigertschem Hämatoxylin gefärbten Querschnitte, so bieten sich uns die Herde im wesentlichen in den gleichen Variationen und Bildern dar, wie auf Taf. VII, Fig. 10—15. Die Zahl und ihre Lage im Optikus entspricht bei dieser Färbung genau den bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung erhobenen Befunden.

Was nun endlich die Erkrankungsdauer der zugehörenden Bulbi bis zu deren Enucleation betrifft, so schwankte dieselbe von 2½ Tagen bis zu 2½ Monaten. Im Durchschnitt handelte es sich um eine Krankheitsdauer von zwei bis drei Wochen.

II. Teil.

Die wichtigste Frage, welche uns hier an allererster Stelle beschäftigen soll, ist die:

Haben wir es bei den im ersten Teile geschilderten fleckförmigen Herden des Sehnerven mit wirklich pathologischen Bildungen im engeren Sinne zu tun, oder handelt es sich vielleicht nur um Artefakte? Wie haben wir uns die Entstehungsweise dieser Herde überhaupt zu denken?

Der erste, der ähnliche fleckförmige Bildungen im Sehnerven beobachtete, war Geheimrat Leber in Heidelberg. Er fand bei seinen Untersuchungen über die Neuritis optica im Jahre 1868 solche fleckförmige Herde in einzelnen Sehnerven bei Neuritis optica, einmal bei Tumor cerebri ohne Neuritis, einmal bei Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund, und einmal endlich bei einem Falle von Eiterungen der Schädelbasis mit Fortsetzung auf das Zellengewebe der Orbita. — Leber hielt diese Herde nicht für entzündliche, sondern für degenerative Produkte, vielleicht für ein frühes Stadium der Atrophie der Nervenbündel, und bezeichnete sie als fettige Degeneration oder als krümeligen Zerfall.

Der zweite, der solche Herde beschrieb, war Schlodtmann (Über die Exstirpation retrobulbärer Tumoren mit Erhaltung des Augapfels etc. C. Marhold, Halle a. S. 1900, S. 25—29 u. S. 35).

Er fand dieselben in Sehnerven mit Tumoren, welch letztere mit den ganzen intraorbitalen, teilweise noch unverändert erhaltenen Sehnerven exstirpiert worden waren. Die Herde zeigten sich in den scheinbar normalen Partien des Sehnerven und zwar immer an einer und der gleichen ganz beschränkten Stelle, unmittelbar hinter dem Eintritt des Sehnerven in den Bulbus. Schlodtmann hält seine Befunde für Degenerationsherde mit Wucherungen des Bindegewebes.

Im Jahre 1901 wies nun Siegrist in seinem Vortrage am Heidelberger Ophthalmologen-Kongresse (Über wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven) und kurz darauf in einer gleich betitelten Arbeit in der Festschrift für Prof. Pflüger (Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XLIV, Ergänzungsheft) an der Hand eines sehr grossen Materials nach, dass solche fleckförmige Herde bei allen möglichen Affektionen des Auges wie bei Allgemeinleiden und zwar an den verschiedensten Orten des Sehnerven vorkommen. Er hielt dieselben auf Grund der positiven Resultate mit der Methode von Marchi und nach Färbungen mit Sudan III, sowie auf Grund mannigfacher

anderer Erscheinungen für den Ausdruck einer fleckförmig auftretenden fettigen Degeneration einzelner Nervenfaserbündel mit sekundärer Wucherung der Neuroglia.

An den Vortrag von Siegrist am XXIX. deutschen Ophthalmologen-Kongresse schloss sich eine längere Diskussion. Leber machte in derselben eingehende Mitteilungen über seine früheren Befunde von fleckförmigen Herden, zu welchen sich in der neuesten Zeit ein weiterer Fall mit fleckförmigen Herden in einem bereits atrophischen Nerven gesellt hatte. (Es handelte sich um ein Auge, welches nach einer schweren perforierenden Verletzung zu sympathischer Entzündung des anderen Auges Anlass gegeben hatte.) Leber spricht sich für die pathologische Natur der Affektion aus, bezeichnet aber die Entstehungsweise und Bedeutung dieser Veränderungen für noch recht unklar, und meint, es werde wohl noch mancher Forschungen bedürfen, ehe dieselbe genügend aufgeklärt sei. — Es müsse weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, zu ermitteln, ob es sich wirklich um Anfangs- oder Endstadien eines pathologischen Prozesses handle.

Während Fuchs die Mehrzahl dieser fleckförmigen Herde für postmortale Veränderungen hält, entstanden unter dem Einflusse der Fixierflüssigkeit, speziell der Müllerschen Lösung, hält Wagenmann diese Herde teils für kadaveröse Veränderungen, teils für Veränderungen durch die Konservierungsmittel.

Am diesjährigen deutschen Ophthalmologen-Kongresse und kurz darauf in einer eingehenden Arbeit in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde, Jahrg. XL, Bd. II, August-September, stellte Elschnig auf Grund seiner experimentellen Studien die Behauptung auf, diese fleckförmigen Herde im Sehnerven seien Artefakte und auf den Einfluss rein mechanischer Schädigung des Nerven vor dessen Fixierung zurückzuführen. Das Durchschneiden des Sehnerven mit einer Schere bei der Enucleation genüge, in der nächsten Umgebung der Durchschnittsstelle des Nerven diese kleinen fleckförmigen Herde hervorzubringen. Bei der Durchquetschung des Nerven mit der Schere müsse das Nervengewebe, in das starre Bindegewebe eingeschlossen, ausweichen, es werde in die angrenzenden Bündel hineingepresst, durchbreche die Bündelwände d. h. die Septen, trete in Nachbarbündel, in die oberflächlichen Gliamaschen, ja in den Zwischenscheidenraum aus und erzeuge so alle die mannigfaltigen fleckförmigen Veränderungen. Elschnig fasst also diese Herde auf als Nervengewebe, das in das vorher normale Nervenfaserbündel hineingepresst

wurde und glaubt, diese Fremdmasse werde naturgemäss bald mehr Markscheiden resp. Nervenfasern, bald mehr Glia enthalten, daher bald in Weigertscher Farblösung geschwärzt, bald farblos sein, bald Kerne in grösserer, bald in kleinerer Zahl enthalten, die Kerne bald in normaler Form, bald verbildet, ausgezogen oder zerdrückt aufweisen. War der Sehnerv schon vorher krank, so erhalten wir nach Elschnig durch die mechanische Läsion mittels des Scherenschlages ganz verwirrende Kombinationsbilder. Durch den gleichen mechanischen Einfluss würden Nervenfasern zertrümmert, deren Zerfallsprodukte sich nach Marchi schwarz färben.

Wie aus dem Vorausgehenden zu ersehen, ist an Versuchen, die fleckförmigen Herde des Sehnerven zu erklären, kein Mangel. Es soll nun unsere Aufgabe sein, die einzelnen Erklärungsversuche auf ihren wirklichen Wert zu prüfen und wo möglich über die verschiedenen Erklärungen ein entscheidendes, endgültiges Urteil zu fällen.

Wenn wir die im ersten Teile niedergelegten Untersuchungsresultate überblicken, so wird man sich kaum des Eindruckes erwehren können, dass es sich hier um primär degenerative Prozesse im Inneren der Nervenfaserbündel handle, an welche sich sekundär Wucherungen der Neuroglia angeschlossen haben. Die hellere Gelbfärbung der einzelnen Herde in Chromsäurelösung, die Zusammensetzung derselben aus grösseren oder kleineren Myelinschollen, wie sie ganz ähnlich in atrophierenden Sehnerven kurz nach der Destruktion des zugehörenden Bulbus gefunden werden, ebenso wie die Färbungsresultate nach Marchi, sprechen sehr für eine primäre fettige Degeneration und einen Zerfall von Nervenfasern. Auch die auffallende, bei unserem im ersten Teile durchforschten Material gemachte Beobachtung, dass die Herde in allen jenen Partien des Sehnerven fehlen, welche eine intensivere Rundzelleninfiltration aufweisen und sich auf Bündelquerschnitte, oft auf einzelne Quadranten oder Bruchteile eines solchen, die weniger stark oder gar nicht infiltriert sind, zurückziehen, scheint sehr dafür zu sprechen, dass wir es hier mit pathologischen Prozessen zu tun haben, die sich intra vitam abgespielt haben.

Für eine sekundäre Neurogliawucherung spricht vor allem die meist scharfe Begrenzung vieler Herde mit einer ein- bis mehrfachen Schicht von spindelförmigen Zellen, das Auftreten von mannigfachen schleifen- und bogenförmigen Zellzügen (die sich mit Eosin intensiver rot färben) im Inneren vieler Herde, und endlich das Vorkommen von büschelförmigen Faserzügen mit spindelförmigen Zellen und stäbchenförmigen Kernen, die von einem Herde über

ein trennendes Septum hinweg in einen benachbarten Herd ausstrahlen oder mehrere benachbarte Herde miteinander zu grösseren Herden verbinden.

Gegen eine Bindegewebswucherung zu Gunsten einer Wucherung von Neurogliazellen spricht entschieden das Resultat der Färbung mit van Gieson. Hätten wir es in den Herden, wie Schlodtmann meint, mit Bindegewebswucherungen zu tun, so müssten wir ganz andere Bilder mit der Färbungsmethode nach van Gieson erhalten. Das leuchtende Rot, welches die Bindegewebsfasern bei dieser Färbung charakterisiert, müsste auch im Inneren der einzelnen Herde zu sehen sein, was aber nirgends der Fall ist. — Kommen solche Herde auch in völlig normalen Sehnerven vor, oder finden sich dieselben ausschliesslich in Sehnerven pathologisch veränderter Bulbi oder in Sehnerven von Patienten mit Allgemeinleiden, wie z. B. Alkoholismus, Nephritis, Diabetes etc.? Das war die Frage, die wir uns nun an allererster Stelle vorlegten. Dr. Siegrist stellte mir zur Beantwortung dieser Frage 16 Sehnerven zur Verfügung, welche er bei acht jüngeren Individuen, die angeblich kurz vor dem Tode gänzlich gesund waren und entweder durch einen Unfall oder eine akute Erkrankung, wie Pneumonie, ihr Leben verloren hatten, mit der grössten Vorsicht in toto herauspräpariert und in Müllerscher Flüssigkeit fixiert hatte. In allen diesen Nerven fanden sich nirgends die genannten fleckförmigen Herde, auch die Gegend etwas zentral von der Lamina war regelmässig frei von Herden. Es ist also die Annahme nicht unbegründet, dass solche Herde in normalen menschlichen Sehnerven nicht vorkommen. Nun war die Frage zu entscheiden: Sind die fleckförmigen Herde Resultate der Fixiermethoden, speziell der Müllerschen Flüssigkeit, oder handelt es sich bei ihnen, wie Wagenmann meinte, um kadaveröse Veränderungen? Dass die Müllersche Flüssigkeit, überhaupt die Fixier- und Härtungsmethoden nicht die Ursache der fleckförmigen Herde darstellen, erhellt ohne weiteres aus der Tatsache, dass diese Herde, wie im ersten Teile dieser Arbeit zu ersehen ist, sich ebensogut bei der Fixierung frischer Präparate mit Formol oder mit Zenkerscher Lösung finden wie nach Fixierung mit Müllerscher Flüssigkeit; ferner spricht auch die Tatsache, dass in allen 16 normalen Sehnerven von jungen, akut verstorbenen Individuen, welch erstere ganz auf die gleiche Weise wie ein Teil der Sehnerven mit fleckförmigen Herden in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und gehärtet worden waren, sich keine Herde fanden, klar und deutlich für die Unabhängigkeit der fleckförmigen

Herde von unseren Fixier- und Härtungsflüssigkeiten. Um die Frage entscheiden zu können, ob die fleckförmigen Herde unter dem Einflusse kadaveröser Veränderungen aufzutreten vermögen, müssen wir vor allem wissen, wie sich der Sehnerv in den ersten Tagen nach dem Tode verändert, wenn er sich selbst überlassen und nicht mit fixierenden Flüssigkeiten in Berührung gebracht wird. Wir konnten über die kadaverösen Veränderungen des Sehnerven in der Literatur keine erschöpfende Auskunft finden. Dr. Siegrist gab mir daher eine Anzahl Sehnerven zur Bearbeitung, welche ebenfalls von jugendlichen, akut verstorbenen Individuen herrührten, und die post mortem von ihm selbst mit der grössten Sorgfalt aus der Leiche in toto herauspräpariert und bis zu ihrer Fixierung in einer Glasdose im warmen Zimmer aufbewahrt worden waren. Die einzelnen Sehnerven waren jeweilen erst 12, 24, 36, 48 bis 108 Stunden post mortem in die Fixierflüssigkeit gelegt worden. Wir hatten also sicher Gelegenheit, an diesem Materiale Leichenveränderungen des Sehnerven zu studieren. Die kadaverösen Veränderungen, welche wir bei diesen Nerven fanden, waren folgende:

I. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

1. Je länger man post mortem mit der Fixierung des Sehnerven zuwartet, desto schlechter lassen sich später die Kerne der Zellen mit Hämatoxylin färben. Nach 60 Stunden kann man bisweilen schon eine Abnahme der Färbbarkeit der Kerne beobachten, welche aber nach 72 Stunden noch immer nicht eine schlechte zu nennen ist. Selbst 108 Stunden nach dem Tode fanden sich stellenweise noch relativ gut gefärbte Neuroglia- und Rundzellenkerne.

2. Die Struktur der einzelnen Bündelquerschnitte wird allmählich etwas verschwommen und undeutlich; stellenweise zeigt sich eine Art von körnigem Zerfall der Bündel, die mit einzelnen kleinen Hohlräumen durchsetzt sind; speziell die Randbündel scheinen oft etwas ödematös aufgelockert zu sein; auch das Septensystem ist bisweilen aufgelockert. Besonders fällt auf eine oft ganz bedeutende Erweiterung und Auflockerung des peripheren Neurogliamantels, ebenso wie eine Auflockerung des Neurogliagewebes rings um die Zentralgefässe.

3. Bei stark ausgeprägten Leichenveränderungen, z. B. 90 bis 100 Stunden post mortem, findet man grosse Strecken des Nervengewebes mit einem Netze feinster, sich blau färbender Fasern durchsetzt (wohl Pilzfäden).

4. Von fleckförmigen Herden, wie wir sie im ersten Teile beschrieben, mit Anhäufungen von Neurogliagewebe ist nirgends auch nur eine Spur zu finden.

II. Färbung mit Weigerts Hämatoxylin.

Selbst nach 100 Stunden gibt diese Färbung noch ganz prächtige Resultate. — Die Färbung der Markscheiden mag eine Spur heller, weniger intensiv schwarz sein, als bei frischem Material; auch ist die Bündelstruktur nicht immer so deutlich wie bei frischen Nerven ausgeprägt, sondern einzelne Bündelquerschnitte sind mehr verwischt und haben bisweilen kleine rundliche Hohlräume in ihrem Inneren. Sehr deutlich sind hier infolge des Farbenkontrastes die erweiterten und aufgelockerten Maschen des Neurogliamantels des Sehnerven zu sehen. — Herde, wie sie im ersten Teile dieser Arbeit beschrieben wurden, sind aber niemals zu finden, ebensowenig Nervenfasern, die parallel der Querschnittsebene einherziehen oder gar von einem Bündel über ein Septum hinweg zu einem benachbarten Bündel ausstrahlen.

III. Behandlung nach Marchi.

Selbst nachdem der Nerv 100 Stunden vor seiner Fixierung und Härtung kadaverösen Einflüssen ausgesetzt war, findet man, so bald derselbe nur sorgfältigst behandelt und niemals direkt mit der Pincette berührt oder gedrückt wurde, keine Spur von schwarzen Körnern oder Schollen im eigentlichen Nervengewebe, während doch das umliegende Fett intensiv schwarz gefärbt wird. Der ganze Nervenquerschnitt zeigt selbst nach 100 Stunden homogene, leicht grünlichbraune Färbung. Von schwarzen Zerfallsmassen, wie sie bei den fleckförmigen Herden mit der Marchimethode sich zeigen, ist hier niemals etwas zu sehen.

IV. Färbung mit Sudan III.

Diese Färbung ist bei Sehnerven mit Leichenveränderungen völlig negativ. Wurde erst längere Zeit nach dem Tode fixiert, so fand man oft folgendes:

Zahlreiche, mehr oder weniger breite, heller rote, bandförmige Streifen durchziehen den Querschnitt (parallel der Querschnittsebene). Diese hellen, bandförmigen Streifen werden von den interfaszikulären Septen nicht in ihrem Verlaufe beeinflusst, sondern sie ziehen meist über mehrere Bündelquerschnitte und Septen unbehindert hinweg. Ein solcher Querschnitt erinnert sehr an den Hintergrund eines wenig

pigmentierten Auges, in welchem die Ausbreitung und Verzweigung der Chorioidealgefässe deutlich sichtbar ist.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die kadaverösen Veränderungen im Sehnerven nichts mit den fleckförmigen Herden, wie sie in unserem ersten Teile beschrieben wurden und wie sie Siegrist in seinen früheren Arbeiten schilderte, zu tun haben. Die Weigertsche Markscheidenfärbung gibt bei Sehnerven, welche über 100 Stunden der Leichenzersetzung vor der Fixierung ausgesetzt waren, noch ganz vortreffliche Resultate, und die Marchische Methode bleibt auch bei solch kadaverös veränderten Nerven vollkommen resultatlos.

Die Ansicht Wagenmanns über die Genese der fleckförmigen Sehnervenveränderungen entspricht also den Tatsachen nicht.

Es bleiben demnach von den verschiedenen Erklärungsversuchen der fleckförmigen Herde nur noch die Leber-Siegristsche Anschauung und die neuerdings von Elschnig verfochtene Auffassung übrig. Während Leber und Siegrist eine fleckförmig auftretende fettige Degeneration von Sehnervenfasern als Ursache dieser Herde supponieren und die Veränderung hiermit als das Resultat eines pathologischen Prozesses im engeren Sinne ansehen, behauptet Elschnig, es handle sich bei diesen fleckförmigen Herden um Artefakte, hervorgerufen durch rein traumatische Schädlichkeiten, z. B. durch den Scherenschlag bei der Enucleation.

Die Gründe, welche für eine fettige Degeneration als anatomische Grundlage dieser Herde sprechen, wurden bereits aufgezählt.

Zu Gunsten der wirklich pathologischen Natur der Herde könnten ferner noch folgende Beobachtungen angeführt werden:

1. Das Vorkommen der Herde in völlig atrophierten Sehnerven, wo man sich eine mechanische Läsion des Nervengewebes, speziell des Nervenmarkes nicht gut erklären kann. Solche Fälle wurden von Leber (Diskussion des Siegristschen Vortrages in Heidelberg 1901), von Schlodtmann und von Siegrist selbst (Festschrift für Pflüger, Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XLIV, Ergänzungsheft, Beobachtung VI, Taf. XI) mitgeteilt. Neuerdings hat Siegrist abermals mitten in einem Sehnerven bei vollständiger Amaurose infolge Tabesatrophie desselben ähnliche Herde gefunden. Es handelte sich in diesen Fällen um eine fleckförmig auftretende Verdichtung der Neuroglia im Zentrum von Nervenfaserbündeln mit Kernreichtum.

2. Der bei der Panophthalmie sowie bei anderen Affektionen (Tumoren des Auges wie des Sehnerven, siehe Schlodtmann und

Siegrist) des Sehorganes so oft gemachte Befund, dass in nichtatrophierten Sehnerven solche fleckförmige Herde oder grössere Bezirke derselben bei völlig normalem Bündelreste keine Markscheidenfärbung mehr aufweisen, sondern nach der Färbung mit Weigerts Hämatoxylin diffus gelb oder rotbraun sind, spricht doch unbedingt für einen pathologischen Prozess und für einen Untergang von Nervenfasern intra vitam (vgl. Festschrift von Pflüger, Taf. XII, Fig. 1 u. 3, und in dieser Arbeit, Taf. VII, Fig. 14).

3. Spricht für die pathologische Natur der fleckförmigen Herde ein experimenteller Befund von Dr. Siegrist, welcher mir gütigst zur Publikation zur Verfügung gestellt wurde. Siegrist machte vor $^3/_4$ Jahren bei einem Pferde, das geschlachtet werden sollte, eine artifizielle Panophthalmie, indem er demselben etwas von einer Bouillonkultur mit Tiervirulenten Streptocokken durch die Cornea in die vordere Kammer spritzte. Zwölf Tage nach der Injektion, nachdem eine äusserst heftige Panophthalmie aufgetreten, wurde das Tier getötet, und das Auge mit etwa 6 cm langem Sehnerven in toto mit der grössten Vorsicht von Dr. Siegrist herauspräpariert. Hierbei wurde der Sehnerv selbst niemals wissentlich berührt, geschweige denn gedrückt oder sonst lädiert.

Das Auge mit anhaftendem Sehnerven wurde in Formol-Müller fixiert, und erst nach etwa acht Tagen wurde der Sehnerv mit scharfem Messer in einige Stücke zerschnitten.

Die anatomische Untersuchung desselben ergab:

Makroskopisch hatte der Querschnitt des Sehnerven, der zum Panophthalmie-Auge gehörte, eine heller gelbe Färbung; auch waren die einzelnen Nervenfaserbündel schärfer begrenzt und so deutlicher wahrnehmbar. Etwa 6 mm zentral vom Bulbus fanden sich in dem heller gelb gefärbten Querschnitte auf der Schnittfläche etwa 8 bis 16 noch hellere und daher auffallende Flecken, die ganz, was Grösse, Form und Lage anbelangt, den fleckförmigen Veränderungen glichen, wie wir sie in den Sehnerven des Menschen bei Panophthalmie beschrieben haben. Die Herde lagen häufiger in peripher im Querschnitt gelegenen Nervenfaserbündeln; sie fanden sich ferner nicht auf jenen Querschnitten, welche kurz nach der Fixierung mit dem Messer angelegt worden waren, sondern sie kamen erst zu Tage, als das periphere Sehnervenstück auf dem Mikrotom geschnitten wurde.

Mikroskopisch fand man einen Zerfall der Sehnervenfasern in grosse hellrot berandete (Eosin-Hämatoxylin) oder schwarz berandete Schollen und Kugeln (Weigert). Einzelne dieser grossen Schollen waren

offenbar hervorgegangen aus einer Quellung der markhaltigen Fasern, da man mit der Weigertfärbung oft noch den Achsencylinder als braunen, runden Fleck in ihrem Zentrum wahrnehmen konnte. Auf etwa 45 Schnitten fanden sich die fleckförmigen Herde verbreitet (Schnitte von 30 Mikren Dicke). Diese Herde hatten folgendes Aussehen.

1. Färbung mit Eosin-Hämatoxylin.

Mitten in einem der soeben beschriebenen Bündel findet sich, etwa die Hälfte eines solchen einnehmend, ein etwas intensiver rot gefärbtes Gewebe, das meist scharf mit spindelförmigen Zellen vom Bündelreste abgegrenzt ist und auch in seinem Inneren mehr oder weniger bogen- und schleifenförmige Zellfasern mit stäbchenförmigen Kernen aufweist.

In einzelnen Bündeln ist eine ovale oder rundliche, zentrale Partie eines Bündels etwas stärker rot gefärbt und zeigt die erwähnten Zerfallsprodukte der Markfasern deutlicher. Diese Partie ist scharf von spindelförmigen Zellfasern umgrenzt, und man kann bisweilen gut sehen, wie diese spindelförmigen Zellen von den Neurogliazellen auswachsen, welche zu beiden Seiten (beim Pferde durch den Farbenunterschied oft sehr deutlich unterscheidbar) die interfaszikulären Septen überkleiden.

Tafel VII, Fig. 22.

Diese Figur zeigt sehr gut, wie von diesen, die Septen überkleidenden Neurogliazellen ein Zellfaden zum zentralen Bündelherde zieht und denselben umspinnt.

2. Färbung mit Weigerts Hämatoxylin.

Hier fanden sich fast alle Formen, wie wir sie beim Menschen getroffen und abgebildet hatten. Vorwiegend zeigen die Herde, entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur partiell, ein Fehlen von Markfasern und Myelinschollen, welche sich mit Weigerts Hämatoxylin schwarz färben. Ganze Herde oder zentrale Partien derselben hatten nur braunrote Farbe oder zeigten wenigstens in ihrem Inneren rotbraune, strich- oder bogenförmige, mehr oder weniger breite Streifen.

Taf. VII, Fig. 23—24 gibt zwei der bei diesem Pferdenerven gefundenen Herde wieder.

Dieser Befund scheint uns doch entschieden für die pathologische Natur der fleckförmigen Herde, speziell für einen degenerativen Zerfall von Markfasern und eine sekundäre Wucherung von Neuroglia zu sprechen.

Welche Gründe lassen sich nun für die neueste Erklärung der fleckförmigen Herde von Elschnig anführen?

1. Wie im ersten Teile erwähnt, hatten wir bei 20 Fällen von Panophthalmie oder schwerer Iridocyclitis mit beinahe vollständiger Erblindung 16 mal die fleckförmigen Herde im entsprechenden Sehnerven gefunden. In vier Fällen war von fleckförmigen Herden nichts zu sehen. Die Tatsache, dass nun zu diesen vier Fällen gerade jene zwei Fälle von metastatischer Panophthalmie mit Exitus gehörten, deren Sehnerven jeweilen in Verbindung mit dem Bulbus in toto aus der eröffneten Orbita bei der Sektion herauspräpariert worden waren (die also nicht durch Enucleation der betreffenden Bulbi gewonnen wurden), schien uns von vornherein für die Auffassung von Elschnig zu sprechen und gegen die Siegristsche Ansicht. Wir hatten ja hier ebenfalls zwei Panophthalmien, allerdings metastatische; was fehlte, im Gegensatz zu den übrigen Fällen, war der mechanische Insult, der durch die Enucleation am Sehnerven jeweilen gesetzt wird.

2. Vor einem halben Jahre musste Dr. Siegrist bei einem Patienten mit einer malignen Geschwulst der Orbita trotz völlig normaler Sehkraft des entsprechenden Auges die Exenteratio orbitae vornehmen, da der Tumor, wie sich im Verlaufe der Operation zeigte, an der hinteren Wand des Bulbus ausserordentlich innig verwachsen war; es wurde nun bei der Exenteration der anscheinend normale Sehnerv etwa 2 1/2 cm hinter dem Bulbus mit einer Schere durchtrennt. Es zeigten sich auch in diesem Sehnerven etwa auf 40 bis 50 Schnitten von der Durchschnittsstelle des Nerven peripherwärts die typischen fleckförmigen Herde. — Die Formen mit völlig atrophierten und sich mit Weigerts Hämatoxylin rotbraun färbenden Partien fehlten aber völlig. Die Zahl der Herde nahm von der zentralen Schnittfläche gegen den Bulbus zu langsam ab. Die normale Sehschärfe des zu diesem Nerven gehörenden Auges, welches doch auch einen normalen Sehnerven voraussetzt, ebenso wie die Lokalisation der Herde in der Umgebung der Durchschnittsstelle des Sehnerven und nicht, wie bei den übrigen Fällen, in der Nähe der Lamina, schienen sehr gegen die Siegristsche Auffassung und für die Ansicht von Elschnig zu sprechen.

3. Bei den im ersten Teile beschriebenen Untersuchungen wurde die Beobachtung gemacht, dass die Mehrzahl der fleckförmigen Herde in den Enucleationsstümpfen meistens fast unmittelbar vor der Durchtrennungsstelle des Sehnerven oder doch in unmittelbarster Nähe

derselben sich findet, dass ferner die Zahl der Herde gegen den Bulbus zu langsam abnimmt, und überhaupt nur in jenen Fällen Herde bis zur Lamina getroffen werden, bei denen der gewonnene Sehnervenstumpf relativ kurz ist. Auch diese Beobachtung schien entschieden gegen Siegrist und für Elschnig zu sprechen.

Sollte aber die Frage, wessen Auffassung der fleckförmigen Herde die richtige sei, die von Siegrist oder die von Elschnig, sicher entschieden werden, so musste man unbedingt zu experimentellen Untersuchungen seine Zuflucht nehmen; nur durfte man, um logisch zu bleiben, soweit es sich um menschliches Material handelte, die Augen nicht von Menschen nehmen, welche an Allgemeinleiden litten, welch letztere nach den früher gemachten Angaben Siegrists zu fleckförmigen Herden im Sehnerven führen, sondern man musste unbedingt Sehnerven von gesunden jungen Leuten mit normalen Augen, die an akuter Erkrankung oder durch Unfall gestorben waren, zu gewinnen suchen.

Zuerst wurden nun drei Schweinen, sofort nachdem sie geschlachtet waren, die Augen mit einem grossen Stücke des Sehnerven enucleirt; die Sehnerven wurden dann mit einer etwas unscharfen Schere in einige Stücke zerschnitten und in Formol-Müller fixiert.

Bei zwei Drittel der Nervenstücke konnte man nach ihrer Fixierung die typischen, hellen, gelben, fleckförmigen Herde in bald grösserer, bald kleinerer Zahl schon makroskopisch sehen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Sehnervenstücke ergab folgenden Befund:

Eosin-Hämatoxylin: In zwei Drittel der Stücke fanden sich den im ersten Teile dieser Arbeit beschriebenen fleckförmigen Herden ähnliche, wenn auch nicht völlig identische, im Inneren der einzelnen Nervenfaserbündel gelegene Veränderungen. Sehr oft lagen diese Veränderungen exzentrisch im Bündelquerschnitte; sie zeigten deutliche Kernvermehrung und bogen- und schleifenförmige Neurogliafasern. Die Herde waren meist scharf von Spindelzellen eingefasst; oft fanden sie sich nur in einem einzigen Quadranten, und oft sah man auf den allerersten acht bis zehn Schnitten keine Herde, dann traten sie zahlreich auf, um nach 1 bis 2 mm wieder allmählich zu verschwinden.

Behandlung nach Marchi: Einzelne Stücke der Sehnerven waren nach Marchi behandelt worden. Hier fand man auf den Schnittflächen schwarze Schollen in einzelnen Septen oder in den den Septen benachbarten Partien der Nervenfaserbündel. In einigen Bündeln sieht man auch ovale zentrale Herde, die mit schwarzen Schollen etwas unregelmässig eingefasst sind. Diese hellen Herde mit der schwarzen Einfassung entsprechen, wie aus den konzentrischen bogenförmigen Fasern in ihrem Inneren zu ersehen ist, ganz den

fleckförmigen Herden. Hier und da finden sich aber, wenn auch selten, ganz schwarze Herde von ovaler Form, im Inneren von Bündelquerschnitten; oft sind ganze Bündel oder doch ihre peripheren Partien mit schwarzen Schollen erfüllt.

Dass in den sechs beschriebenen Sehnerven von drei ganz beliebigen Schweinen eine wirkliche fleckförmige Fettdegeneration im Sinne Siegrists sich finde, und zwar zufällig jedesmal an der Durchschneidungsstelle des Nervenstückes, wäre doch eine allzu naive Annahme gewesen. Ein Festhalten an der Siegristschen Auffassung dieser Herde wäre solchen Befunden gegenüber nur durch Blindheit infolge vorgefasster Meinungen zu erklären. Diese Versuche an Sehnerven von Schweinen sprechen deutlich und klar für die Richtigkeit der Elschnigschen Ansicht der Genese der fleckförmigen Herde.

Doch auch an Menschen sollte zum Überflusse die Frage experimentell studiert werden.

Bei zwei relativ jungen Leuten, die plötzlich gestorben waren, wurden beide Augen mit langen Sehnervenstücken enucleiert, die Sehnerven jeweilen noch mit der Schere in drei bis vier Stücke zerschnitten, in Müller-Formol fixiert, gehärtet und später mikroskopisch untersucht.

I. Julius Gass, 32 Jahre alt, wurde von einem Wagen überüberfahren, trug eine Ruptur der Leber und der rechten Niere davon und starb bald infolge seiner Verletzungen. Zwölf Stunden post mortem Enucleation der Augen und Zerschneidung der Sehnerven in einzelne Stücke.

In allen Sehnervenstücken fanden sich, makroskopisch sichtbar, die kleinen fleckförmigen, heller gelb gefärbten Herde. Die einzelnen Herde hatten mannigfache Formen, welche den auf Taf. VII, Fig. 2—8 abgebildeten glichen. Sie lagen meist zentral im Inneren der einzelnen Bündel und waren wie alle Herde unseres grossen Panophthalmiemateriales, was hier besonders betont werden soll, scharf mit einer ein- bis zweifachen Lage von spindelförmigen Zellen vom normalen Bündelreste getrennt.

Die Weigertfärbung ergab Bilder, wie sie Taf. VII, Fig. 10—13 aufweist; mancherorts waren die Herde im Zentrum der Bündel diffuser und intensiver schwarz als der Bündelrest. Von Herden mit gelbrotem Zentrum oder mit völligem Mangel einer Markscheidenfärbung, wie Fig. 14, war auf keinem Schnitte etwas zu finden.

Zwei Sehnervenstücke, welche nach Marchi behandelt worden waren, zeigten abermals meist schwarze Schollen in den Septen oder

in den an die Septen anschliessenden Bündelpartien, am stärksten ausgesprochen in den peripheren Bündeln. Auf vielen Schnitten fand man wiederum ovale, zentral im Bündel gelegene Partien, die unregelmässig mit schwarzen Schollen eingefasst, bisweilen auch mehr oder weniger von denselben durchzogen waren.

In allen Sehnervenstücken war die Mehrzahl der Herde in der Nähe der Schnittfläche zu finden, welche durch die Schere angelegt worden war; sie nahmen aber allmählich gegen das Innere des Nerven zu ab, so dass sie, 1 bis 3 mm von der Schnittfläche entfernt, verschwanden.

II. Lina Wyss, 18jährig, war plötzlich an einer akuten Bronchitis mit Lungenödem nach einer Struma-Operation gestorben. Sektion und Enucleation der Augen und Sehnerven erfolgte etwa 28 Stunden post mortem.

Auch hier fanden sich auf allen Sehnervenstücken typische, verschieden zahlreiche, fleckförmige Herde, die schon makroskopisch durch ihre hellere Färbung auffielen. Es war da, wie auch beim vorausgegangenen Falle, unstreitbar festzustellen, dass z. B. der Enucleationsschnitt mit der Schere nicht nur nach dem Bulbus zu eine Strecke weit fleckförmige Herde im Sehnerven hervorruft, sondern ebenso hirnwärts im zentralen, nicht enucleierten Sehnervenstücke. So sehr nun die fleckförmigen Herde makroskopisch den Herden des vorigen Falles, denjenigen im Sehnerven des Patienten mit malignem Tumor der Orbita, wie oben beschrieben, und überhaupt den meisten Herden bei unserer Panophthalmiesammlung glichen, so sehr war ihr mikroskopisches Bild scharf und unverkennbar von den früheren Herden verschieden. Während man bei der Färbung mit Eosin-Hämatoxylin grosse Mühe hatte, irgend welche Veränderungen der einzelnen Querschnitte zu finden, traten dieselben bei der Weigertschen Markscheidenfärbung scharf charakterisiert zu Tage.

Eosin-Hämatoxylinfärbung: Von scharf begrenzten Herden im Zentrum der Bündelquerschnitte, wie wir sie in den voraus beschriebenen Fällen ausnahmslos fanden, mit Spindelzelleneinfassung und den vielfach konzentrisch verlaufenden schleifen- und bogenförmigen Zellfasern mit stäbchenförmigen Kernen in ihrem Inneren, ist hier nirgends, auf keinem einzigen Schnitte der verschiedenen Sehnervenstücke etwas zu sehen, und doch waren makroskopisch zahlreiche fleckförmige, heller gelb gefärbte Herde sichtbar. Bei etwas oberflächlicher Betrachtung würde man diese Sehnervenquerschnitte leicht für normale zu halten versucht sein; eine genauere Prüfung

zeigt jedoch, dass stellenweise einzelne Bündel etwas unregelmässig gefärbt sind, dass bei ihnen die normale Struktur des Bündelquerschnittes fehlt, so dass sie gleichsam verwischtes Aussehen haben. Oft findet man aber in einzelnen Bündeln zahlreiche, sehr feine, in der Querschnittsebene parallel miteinander verlaufende Fasern ohne Kerne, oder es geht die Masse eines in der genannten Art veränderten Bündels diffus, ohne scharfe Grenze, in das benachbarte Bündel hinein, über das trennende Septum hinweg, so dass die Grenzen der einzelnen Bündel verdeckt und verwischt werden.

Färbung nach Weigert: Auch hier zeigen sich nirgends scharf begrenzte Herde im Inneren von Bündelquerschnitten. Hier fällt nur auf, dass in einzelnen Bündeln zahlreiche oder gar alle Markfasern senkrecht zu ihrer ursprünglichen Richtung, also parallel der Querschnittsebene, bald geradlinig, bald bogen- und wirbelförmig, einherziehen, bald über Septen hinweg benachbarte Bündel verbinden. Da haben wir es mit eigentlichen Nervenkonvoluten, wie Elschnig sie beschreibt, zu tun. Alle Herde bei diesem Falle gleichen mehr oder weniger ganz auffallend den Veränderungen, welche Siegrist in seiner bereits mehrfach citierten Festschriftarbeit auf Taf. IV, Fig. 1 u. 2, Taf. VIII und Taf. X, Fig. 1 u. 2 beschrieben und abgebildet hat. Diese Nervenkonvolute sind oft 1 bis 4 mm weit von der Scherenschnittfläche entfernt zu verfolgen.

Auch die Resultate dieser an menschlichen Sehnerven angestellten experimentellen Untersuchungen lassen für die Siegristsche Auffassung der fleckförmigen Herde als Fettdegeneration keinen Raum mehr übrig. Die Tatsache, dass wir es bei diesen Herden an erster Stelle, wie Elschnig behauptet, um Artefakte, hervorgerufen durch den mechanischen Insult des Scherenschlages, zu tun haben, scheint uns nach unseren Untersuchungen unwiderleglich bewiesen. So einfach wie sich Elschnig die Entstehung dieser Herde durch Hineinpressen von Nervengewebe in das vorher normale Nervenfaserbündel denkt, scheint es aber nach unserer Ansicht doch nicht bei allen Herden zuzugehen.

Vor allem muss hervorgehoben werden, dass es drei Arten von fleckförmigen Herden im Sehnerven gibt:

1. Meist rundliche oder ovale, scharf begrenzte Herde, im Zentrum von Bündelquerschnitten gelegen (seltener parazentral, isoliert oder durch Spindelzellenzüge in Verbindung mit einem benachbarten parazentralen Herde), welche durch eine einfache oder doppelte Reihe

von spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen eingefasst und so scharf vom Bündelreste getrennt sind. Im Inneren dieser Herde findet man meist konzentrisch verlaufende, bogen- und schleifenförmige Fasern, die aus Spindelzellen bestehen mit langgezogenen Kernen; so erscheinen diese Herde kernreicher. Die Spindelzellen im Inneren wie an der Grenze der Herde sind Neurogliazellen (Taf. VII, Fig. 5—9). Die übrigen, zum Teil kernarmen oder kernlosen Formen dieser Tafel sind seltener und nicht in allen vom Lebenden gewonnenen Sehnervenstümpfen zu finden.

Die Weigertsche Markscheidenfärbung zeigt in diesen Herden einen Zerfall der Markfasern oder eine Quellung derselben zu schollenartigen, unregelmässig übereinander liegenden Gebilden, wodurch diese Herde sich diffus und dunkler, oder bei stärkerer Entfärbung auch heller schwarz färben als die Umgebung. Im Inneren der schwarzen Herde sieht man oft feinere, braungefärbte Fasern, den Spindelzellen bei der Eosin-Hämatoxylinfärbung entsprechend.

Diese von Neurogliazellen durchzogene und scharf begrenzte Form der fleckförmigen Herde kommt nach unseren jetzigen Erfahrungen fast ausschliesslich vor bei Sehnerven, welche aus dem lebenden oder noch nicht so lange abgestorbenen Organismus exzidiert wurden. So findet sie sich hauptsächlich bei Enucleationsstümpfen, welche aus dem lebenden Organismus gewonnen wurden, so z. B. bei intraokularen Tumoren, bei Panophthalmie etc. Ein typisches Bild dieser Herde bei Hämatoxylin-Eosinfärbung findet sich in der citierten Festschriftarbeit von Siegrist auf Taf. XII, Fig. 2, und auf Taf. XI, für Weigertfärbung auf Taf. XIV, Fig. 2.

Wenn man ohne Voreingenommenheit diese Herde bei Hämatoxylinfärbung studiert, wird man geradezu dazu gedrängt, diese Herde als das Resultat von vitalen Prozessen aufzufassen, gleichgültig, ob von normalen oder pathologischen. Der Kernreichtum, die fast zur Regel gehörende ein- bis zweifache Einfassung der Herde durch Spindelzellen, lässt eine andere Erklärung kaum zu. Von einem Eindringen von Nervensubstanz in vorher normal gewesene Nervenfaserbündel (nach Elschnig) kann hier keine Rede sein. Dagegen spricht in erster Linie das Studium der Längsschnitte. Die grosse Mehrzahl der Herde im Längsschnitte gleicht dem Typus von Fig. 18 u. 19. Die Formen, wo wirklich zerstörte Nervenmasse aus einem Bündel heraus- und in ein anderes hineingepresst wurde, wie Fig. 20 u. 21 zeigen, sind relativ selten.

Dagegen spricht ferner das Vorkommen von zentralen Herden

in zahlreichen, dicht nebeneinander liegenden Nervenfaserbündeln, und die Tatsache, dass Serienquerschnitte durch solche Bündel mit zentralen Herden in den meisten Fällen keinen Zusammenhang dieser Herde mit der Bündelperipherie oder mit benachbarten Bündeln nachweisen.

Wir glauben daher zu der Vermutung berechtigt zu sein, dass diese Form der fleckförmigen Herde, welche sich nur bei relativ frischem Materiale zu finden scheint, zu ihrer Genese zweier Faktoren bedarf; erstens des mechanischen Insultes oder Reizes durch den Scherenschlag, wodurch die zentralen Partien gewisser Bündel alteriert und geschädigt werden, und zweitens einer noch nicht näher bekannten Reaktion der durchschnittenen und gequetschten, noch relativ lebensfrischen Neurogliazellen, welche sich zu den typischen konzentrischen Fasern und Einfassungszügen zusammenziehen. Dass auch in den ersten Stunden post mortem die Neurogliazellen noch ähnlich, auf mechanische Reize reagieren können, scheint aus unserem ersten, experimentellen Befunde beim Menschen hervorzugehen (Sektion Gass, Julius).

2. Die zweite Art der fleckförmigen Herde gleicht makroskopisch annähernd der ersten. Mikroskopisch zeigt sie aber bedeutende Verschiedenheiten. Diese Form wurde eingehend beschrieben bei der Besprechung des Untersuchungsresultates in den Sehnerven des Falles von Sektion II, Wyss, Lina.

Hier haben wir eigentliche Nervenkonvolute im Sinne Elschnigs vor uns. In einzelnen Bündeln findet sich eine Umlagerung der zum Teil gequollenen oder zerfallenden Markfasern, so dass diese, in der Querschnittsebene einherziehend, über Septen hinweg von einem Bündel zu den benachbarten zu verfolgen sind, oft in geradlinigem, oft aber auch in bogen- oder wirbelförmigem Verlaufe.

Bei Eosin-Hämatoxylinschnitten sieht man nur mit Mühe die den makroskopisch sichtbaren Herden entsprechenden Veränderungen, da eine Kernvermehrung in den Herden nicht vorkommt, und diese diffus begrenzt und nirgends von Spindelzellen eingefasst sind. Allerdings entdeckt eine genaue Beobachtung in diesen Herden auch mannigfache, meist konzentrisch verlaufende Fasern. Es handelt sich aber dabei um sehr feine Fasern ohne spindelförmige Kerne. Es sind dies eben Nervenfasern, die sich leicht rot färben, und keine kernführenden Neurogliafasern. Hier bleibt die abgestorbene Neuroglia dem mechanischen Insulte gegenüber offenbar reaktionslos, im Gegensatz zur lebenden oder doch noch

lebensfrischen Neurogliazelle. Auch scheinen die Septen längere Zeit nach dem Tode nicht mehr die gleiche Resistenz zu besitzen wie im lebenden Nerven, da sonst nicht so leicht Nervenfasern von einem Bündel zum anderen durch sie hindurch gepresst werden könnten. Hier mag die Erklärungsweise Elschnigs vom Hineinpressen von Nervensubstanz in vorher normale Bündel am Platze sein.

Ausser dem mechanischen Insult ist also zum Zustandekommen dieser Herde (die oft sehr gross sein können, so speziell bei diffuser wirkenden Reizen, wie Schlägen, groben Quetschungen etc.) vor allem eine gewisse Leichenveränderung der Sehnerven notwendig. Daher finden wir diese Herde auch nur in Sehnervenmaterial, welches der Leiche entnommen wurde. Nehmen wir die Festschriftarbeit Siegrists wieder zu Hilfe, so finden wir dort typische Herde, z. B. bei Fall I, Taf. IV, Fig. 1 u. 2, Taf. X, Fig. 1*F* u. 2.

Alle diese Bilder stammen von Sehnerven, welche nicht dem lebenden, sondern dem schon seit geraumer Zeit toten Organismus entnommen worden waren.

3. Eine dritte Art von Herden ist charakterisiert durch partielles oder totales Fehlen von Markfasern in ihrem Inneren. Die Herde bestehen nur aus konzentrischen Zügen von Neuroglia. Diese Herde sind es, welche uns die pathologische Natur derselben als fleckförmige Fettdegeneration so nahe legten. Hierher gehören Bilder, wie Fig. 14, 23 u. 24 dieser Arbeit. Hier ist zum Zuztandekommen der fleckförmigen Herde neben dem mechanischen Insult in erster Linie eine Erkrankung des Sehnerven selbst erforderlich. Daher findet man diese Art von fleckförmigen Herden lediglich bei kranken Sehnerven, so bei vorgeschrittenen intraokularen Tumoren, bei Panophthalmien, bei Atrophie des Sehnerven etc.

Theoretisch sind noch andere Variationen dieser Herde infolge von Erkrankung des Sehnerven möglich, und Elschnig führt auf eine solche Sehnervenerkrankung vor dem mechanischen Insulte die eigenartigen Bilder zurück, welche Siegrist in seiner Festschriftarbeit Taf. XV, Fig. 1 u. 2 und Taf. XVI, Fig. 1, abgebildet hat.

Nach all dem Angeführten haben wir die Befriedigung, nicht ohne Grund die Vermutung auszusprechen, es möchten die verschiedenen Auffassungen der fleckförmigen Herde, welche wir früher auseinandergesetzt haben, doch noch unter einem Gesichtspunkte in der gegebenen Art und Weise zu vereinigen sein. Alle Herde verdanken ihren Ursprung an erster Stelle dem mechanischen Insult; für die einzelnen Arten kommen aber noch

weitere Momente, wie Reaktionsfähigkeit der Neuroglia-zellen und kadaveröse oder pathologische Veränderungen des Sehnerven in Betracht.

Es erübrigt nur noch, einige weitere Untersuchungsresultate kurz zu besprechen. — Die im ersten Teile dieser Arbeit mitgeteilte Beobachtung, dass die fleckförmigen Herde bei Panophthalmie-Sehnerven immer da, wo die Rundzelleninfiltration der Septen überhand nimmt, verschwanden oder sich auf Sehnervenquadranten zurückzogen, die nur geringe Infiltration aufwiesen, schien für die pathologische Natur der Herde, oder wenigstens für ihre Entstehung intra vitam zu sprechen. Nach unseren nunmehrigen Anschauungen müssen wir diese eigenartige Erscheinung aber so erklären, dass der mechanische Insult geringeren Einfluss im infiltrierten Gewebe ausübt als im nichtinfiltrierten.

Der ausserordentlich merkwürdige Befund bei der Behandlung eines Stückes Sehnerv von Joseph Warth nach Marchi, mit den scharf begrenzten, von Spindelzellen umsäumten schwarzen Herden, schien sehr auf die pathologische Natur der fleckförmigen Herde überhaupt hinzuweisen. So typische, zentral in den Bündeln gelegene, scharf begrenzte schwarze Herde haben wir bei den experimentellen Durchschneidungen unserer Leichensehnerven nicht erhalten. Vielleicht spielt auch hier beim Zustandekommen dieser Herde die pathologische Veränderung der Sehnerven vor dem Tode eine Rolle.

Wie bei der Durchschneidung lebender Sehnerven einzelne Herde ohne jegliche Kerne (Taf. VII, Fig. 2—4, Fig. 16 u. 17) zu stande kommen, entzieht sich unserer Erklärung, ebenso, warum überhaupt die zentralen und weniger die peripheren Partien der einzelnen Nervenfaserbündel durch den Insult affiziert und verändert werden.

Im Ferneren muss noch erwähnt werden, wie schon in der Festschriftarbeit von Siegrist betont wurde (S. 208), wie es auch aus unseren experimentellen Studien erhellt, dass durchaus nicht in allen Sehnerven, die mit der Schere durchschnitten werden, fleckförmige Herde sich einstellen. Es mag da die Schärfe und die Führung der Schere von Einfluss sein, vielleicht aber auch der jeweilige pathologische Zustand der verschiedenen Sehnerven.

Endlich sei noch der Befund im Sehnerven des Pferdeauges mit der artifiziellen Panophthalmie erwähnt, welchen mir Dr. Siegrist gütigst mitzuteilen gestattete. Dieser Befund wäre geeignet, die An-

schauung zu erwecken, es könnten solche Herde auch selbständig, ohne mechanischen Insult, lediglich unter dem Einflusse der Panophthalmie im Sehnerven entstehen. Dr. Siegrist ist jedoch mit mir der Ansicht, dass nach unseren jetzigen Erfahrungen die Annahme nicht von der Hand zu weisen ist, der betreffende Nerv sei eben doch, ohne dass man es beachtete, bei der Herausnahme oder vor der Fixierung noch lokal rein mechanisch beschädigt worden.

Es bleibt also vorderhand keine Beobachtung übrig, welche die oben aufgestellte Erklärung der drei Arten von fleckförmigen Herden im Sehnerven zu erschüttern im stande wäre.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII, Fig. 1—24.

Fig. 1. Makroskopisches Bild eines Sehnervenquerschnittes mit fleckförmigen Herden bei Panophthalmia incipiens.

Fig. 2—9. Fleckförmige Herde des Sehnerven (Hämatoxylin-Eosinfärbung) in einzelnen Nervenfaserbündeln bei Panophthalmie (Querschnitte).

Fig. 10—15. Dieselben Herde mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt.

Fig. 16—21. Dieselben Herde (Hämatoxylin-Eosinfärbung) im Längsschnitte.

Fig. 22—24. Fleckförmige Herde im Sehnerven eines Pferdes bei artifizieller Panophthalmie.

(Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.)

Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefässsystems.

Von

Dr. Franz Schieck,
Privatdozenten und I. Assistenten der Klinik in Göttingen.

Angeregt durch das Ergebnis einer in diesem Archiv Bd. LIV veröffentlichten Untersuchung eines relativ frischen Falles von Intoxikationsamblyopie, bei welchem eine ausgesprochene Gefässerkrankung im Optikus als vorzüglichstes Material in die Erscheinung trat und als eigentliche Ursache der Degeneration des papillomakulären Bündels angesehen werden musste, hatte ich mir zunächst die Aufgabe gestellt, nach klinischen Momenten zu suchen, die in Fällen von Intoxikationsamblyopie diese auf dem Wege der Obduktion gewonnene Anschauung stützen könnten. Bei der Durchsicht der mir von meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat A. v. Hippel, zu diesem Zwecke gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichten machte es sich jedoch gewissermassen von selbst, dass ich auch Fälle in den Bereich meiner Untersuchungen einbeziehen musste, die zwar in ihren Symptomen völlig der echten Intoxikationsamblyopie glichen, in ätiologischer Hinsicht aber auf eine Alkohol- und Tabakintoxikation nicht zurückgeführt werden konnten, und ich gewann bald die Überzeugung, dass diese seltenen Affektionen gerade geeignet sind, wichtige Beiträge zur Kenntnis des retrobulbären Prozesses zu liefern.

Zögerte ich auch anfänglich noch, diese wenigen Fälle der Öffentlichkeit zu übergeben, so bin ich durch die soeben erschienene Entgegnung Birch-Hirschfelds (1) veranlasst worden, trotz der Kleinheit des mir zu Gebote stehenden Materials die folgenden Zeilen gewissermassen als klinische Rechtfertigung meiner Anschauungen zu publizieren und nicht erst abzuwarten, ob mir der Zufall noch den

einen oder den anderen in gleicher Weise verwertbaren Fall in die Hände spielt.

Durch die pathologisch-anatomische Untersuchung des vorher genannten Falles war ich zu dem Schlusse gekommen, dass die retrobulbäre Erkrankung des Sehnerven bei Alkohol- und Tabakintoxikation nicht nur gemeinhin durch eine Gefässerkrankung ausgelöst wird, sondern dass auch dem zentralen Skotom entsprechend vorzüglich das papillomakuläre Bündel deswegen geschädigt wird, weil es bis kurz vor Eintritt in den Bulbus im Inneren des Nerven verläuft und mithin am ungünstigsten liegt, wenn eine Ernährungsstörung durch Versagen der Blutgefässe eintritt. Demgegenüber schreibt Birch-Hirschfeld: „Wenn dem so ist, so muss es meines Erachtens Wunder nehmen, dass nicht viel häufiger bei der Häufigkeit arteriosklerotischer und endarteriitischer Prozesse das papillomakuläre Bündel unter dem Zeichen eines zentralen Skotoms isoliert erkrankt. Dann würde man auch bei Circulationsstörungen im Gebiete der Arteria centralis aus anderer Ursache ein entsprechendes Krankheitsbild erwarten müssen, und Alkohol und Tabak würden höchstens eine unter vielen Ursachen sein, die zu einem derartigen Symptomenkomplex führen können.“

Genau denselben Einwand hatte ich mir gegenüber bereits selbst erhoben, als ich zu meiner Anschauung von dem Wesen der retrobulbären Neuritis gekommen war, und es bildete dieser Gedankengang mit den Ausgangspunkt meiner weiteren Untersuchungen, deren Resultat die nachstehenden Zeilen bringen, und die mir, wie ich gleich vorausschicken will, eine willkommene Stütze meiner Behauptungen in klinischer Hinsicht geliefert haben. Auf die anderen rein anatomischen Differenzpunkte, die Birch-Hirschfeld gestreift hat, nochmals einzugehen, muss ich mir versagen, da ich der Schilderung des damals erörterten Falles nichts hinzuzusetzen habe und mir neues Material nicht zur Verfügung steht.

Ich gehe nun zur Besprechung der einzelnen Fälle selbst über und lasse zunächst die Krankengeschichte des ersten Falles folgen.

Fall I.

Retrobulbäre chronische Neuritis optica auf luetischer Basis.

J. Tr., 35 Jahre, Strassenaufseher aus L.

2. Februar 1901. Anamnese: Patient gibt an, im Jahre 1897 Lues acquiriert zu haben, die seinerzeit durch eine energische Schmierkur, später durch grössere Dosen Jodkalium behandelt worden sein soll. Sekundäre Erscheinungen will Patient nicht bemerkt haben.

Vor zwei Jahren erinnert sich der Patient eine Verschlechterung der Sehschärfe beider Augen davongetragen zu haben, die jedoch nur 14 Tage angehalten hat. Ganz soll allerdings das Sehvermögen schon damals nicht wieder hergestellt worden sein. Ungefähr vor einem Jahre verschlechterte sich die Sehkraft beider Augen abermals und zwar schiebt der Patient diesen Rückfall auf die Folgen einer starken Erkältung. Ein Augenarzt verordnete ihm Quecksilbereinspritzungen, Jodkalium, später auch eine Schwitzkur. Dennoch verspürte Patient kaum Besserung. Das Augenleiden blieb stationär, bis vor nahezu drei Wochen eine weitere Herabsetzung des Visus ziemlich schnell einsetzte. Den letzten Rückgang bringt Patient mit einer Influenza in Zusammenhang, die er kurz vorher gehabt haben will.

Patient versichert auf das Bestimmteste, niemals viel getrunken und geraucht zu haben.

Status praesens: Beide Augen sind äusserlich völlig normal. Die Pupillen reagieren in jeder Beziehung prompt und sind gleich. Ophthalmoskopisch nimmt man eine deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälften wahr, während die nasalen Hälften die normale Farbe bewahrt haben. Die Grenzen der Papille sind annähernd scharfe. An den Gefässen und im übrigen Fundus lässt sich nichts Pathologisches feststellen.

Beim Zurückdrängen der Bulbi nach rückwärts oder bei exzessiven Bewegungen derselben werden nicht die geringsten Schmerzen empfunden.

Sehschärfe: Rechts E. S. = 0,1; Links E. S. = Fingerzählen in 2 m Entfernung.

Gesichtsfeld: Die Aussengrenzen werden auf beiden Augen für Weiss völlig normal angegeben. Zentral bestehen auf beiden Augen relative Skotome für Weiss (Rechts aussen 10 Grad, unten 10, innen 8, oben 10; Links: aussen 20, unten 15, innen 20, oben 15). In nahezu derselben Ausdehnung besteht rechts wie links ein zentrales, aber absolutes Skotom für Blau, während Rot und Grün auch in grösster Marke weder zentral noch peripher erkannt werden.

Ord.: Schmierkur.

27. Februar 1901. Der Zustand der Augen hat sich weder in Bezug auf die Sehschärfe noch auf das Gesichtsfeld irgendwie geändert. Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

Unterzieht man obige Krankengeschichte einer objektiven Betrachtung, so wird man zunächst zugeben müssen, dass hier alle für Intoxikationsamblyopie charakteristischen Symptome vorliegen; denn es handelt sich um eine chronische, ohne Schmerzen verlaufende Erkrankung, die mit Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, zentralen Skotomen und typischer Abblassung der temporalen Papillenhälften einhergeht, ohne dass in der Macula irgend welche pathologische Veränderungen mit dem Augenspiegel gefunden werden können. Nicht ganz gewöhnlich sind vielleicht nur der Beginn mit mehrfachen Attacken, der Umstand, dass das Skotom für Blau absolut ist und Rot

und Grün gänzlich verloren gegangen sind, und schliesslich die Erfolglosigkeit der Therapie. Solche Ausnahmen von der Regel finden sich aber auch in Fällen, welche ohne Zweifel durch Alkohol und Nikotin bedingt sind. Hätte der Patient viel getrunken oder geraucht, so würde man jedenfalls keinen Moment zaudern, die vorliegende Erkrankung auf eine retrobulbäre Neuritis zu beziehen und die Diagnose Intoxikationsamblyopie zu stellen. Nun hat aber der Patient mit Bestimmtheit versichert, dass er weder starker Raucher noch Trinker ist, und wir müssen uns daher — vorausgesetzt, dass wir den Angaben des Mannes Glauben beimessen — nach einer anderen Krankheitsursache umsehen. Eine solche ist aber in der vier Jahre vorher acquirierten Syphilis gegeben und es fragt sich nur, ab wir berechtigt sind, ohne weiteres das Leiden als eine Folgeerscheinung der Lues aufzufassen.

Sieht man sich daraufhin die Literatur an, so schreibt zunächst Leber (2) in der ersten Auflage des Handbuches von Graefe und Saemisch (1877) in dem Kapitel über die Ätiologie der chronischen retrobulbären Neuritis folgendes: „Einige Male schien mir auch Syphilis vorzuliegen, wobei ich natürlich nicht an die durch syphilitische Retinitis bedingten Skotome denke, doch habe ich keinen Fall beobachtet, wo Syphilis unzweifelhaft festgestellt war.“ Alexander (3) und Schmidt-Rimpler (4) ebenso wie Michel (5) erwähnen zwar das Auftreten einer Neuritis mit zentralen Skotomen bei Lues, doch meinen dieselben damit jene Form, die auch im ophthalmoskopischen Bilde eine wirkliche Entzündung des Nerven erkennen lässt. Auch die von den genannten und anderen Autoren angeführten Fälle von plötzlich einsetzender retrobulbärer Neuritis, die meist mit Schmerzen hinter dem Auge und rapider Abnahme des Sehvermögens einhergehen, können füglich hier nicht als Analoga herangezogen werden, da sie andere Symptome machen.

So ist denn die Ausbeute eine ziemlich geringe, und es mag vielleicht deswegen manchem nicht gerechtfertigt erscheinen, wenn ich trotzdem in unserem Falle das Zustandekommen der retrobulbären Erkrankung auf die offenbar vorliegende Syphilis beziehe. Und doch wird man zu einer solchen Auffassung meines Ermessens per exclusionem gedrängt. Was sollen wir als Noxe annehmen, wenn Alkohol und Nikotin nicht in Frage kommen? Michel (5) steht auf dem Standpunkt, dass in vielen Fällen, welche als akute retrobulbäre Neuritis ablaufen, eine Tuberkulose das ätiologische Moment darstellt, und der Umstand, dass er den einen von Sachs (6) untersuchten

Fall von chronischer Neuritis retrobulbaris für den Folgezustand einer Gefässtuberkulose hält, beweist, dass er auch für die chronische Form die gleiche Ursache unter Umständen gelten lässt. Für Tuberkulose spricht in unserem Falle jedoch nichts, wenn schon ich mir darüber klar bin, dass die Obduktion nicht selten Tuberkulose dort aufdeckt, wo man sie nicht vermutet hätte. Was aber von der Tuberkulose gilt, muss in Bezug auf das Gefässsystem in noch weit höherem Masse von der Lues gelten. sind doch luetische Gefässerkrankungen etwas ganz gewöhnliches und schaffen doch Alkohol und Syphilis Bilder von Gefässsklerose, die zum mindesten in klinischer Hinsicht nicht zu trennen sind. Stehen wir also der ganzen Frage so gegenüber, dass wir bei der retrobulbären Neuritis eine primäre Schädigung der Gefässwandung annehmen, so würde gerade der geschilderte seltene Fall, der das klinische Bild der Intoxikationsamblyopie ohne Intoxikation, aber bei einem syphilitischen Individuum zeigt, eine Stütze für unsere Auffassung darbieten und die Form des Leidens zwanglos erklären.

Fall II.

Einseitige Neuritis retrobulbaris bei Myocarditis.

G. M., 32 Jahre, Tischler aus O.

1. November 1901. Anamnese: Patient konnte früher mit beiden Augen gleich gut sehen und bemerkt erst seit zwölf Tagen eine Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge, die sich allmählich verschlimmerte. Irgend einen Grund kann Patient für das Auftreten der Erkrankung nicht angeben, auch will er bei der Entstehung des Leidens keine Schmerzen hinter dem Auge oder im Kopfe gehabt haben. Er leugnet mit Bestimmtheit venerische Infektion, auch die Anamnese hinsichtlich seiner Familie lässt keine Belastung oder acquirierte Lues wahrscheinlich werden. Patient hat nie getrunken oder viel geraucht und macht den Eindruck eines völlig nüchternen, fleissigen Mannes.

Seit seinem 18. Jahre leidet Patient an Erscheinungen seitens des Herzens; es sei vom Arzte schon seit langem ein Herzfehler festgestellt worden.

Status praesens: Beiderseits Lider und Tränenorgane normal. Beide Bulbi frei von Injektion. Pupillenreaktion normal. Beim Zurückdrängen des Bulbus in die Orbita werden keine Schmerzen empfunden. Auch exzessive Augenbewegungen gehen ohne Empfindlichkeit vor sich.

Der ophthalmoskopische Befund ist auf beiden Augen durchaus normal. Es besteht beiderseits eine ziemlich tiefe physiologische Excavation, die rechts stärker als links ausgeprägt ist. Eine temporale Abblassung der Papille ist nicht zu konstatieren. Irgend welche Veränderung in der Gegend der Macula sind nicht vorhanden.

Sehschärfe: Rechts E. S. = 0,2; links E. S. = 1,0.

Gesichtsfeld: Das rechte Gesichtsfeld zeigt ein zentrales relatives Skotom für Weiss (oben 15 Grad, aussen 25, unten 15, innen 20) und ein gleich grosses aber absolutes für alle Farben. Die letzteren werden in der Peripherie in Marken von 10 qmm erkannt. Das linke Gesichtsfeld ist in jeder Beziehung normal.

Die Untersuchung des Herzens ergibt bei mässiger Dilatation keine Geräusche, doch ist die Herzaktion sehr unregelmässig und demzufolge der Puls sowohl in der Frequenz wie in der Stärke sehr wechselnd. Die Diagnose lautet auf Myocarditis.

Ord.: Schwitzkur, Natrium salicyl., später Jodkalium.

Verlauf: Sowohl die Störungen im Gesichtsfelde, wie die der zentralen Sehschärfe gehen bald zurück. Patient wird am 31. November entlassen. Er sieht rechts nahezu 1,0. Das Skotom besteht als relatives noch in einer Ausdehnung von 10 Grad. Alle Farben werden auch in kleinster Marke zentral erkannt. Am 16. Oktober 1902 wird der Patient zum letzten Mal untersucht. Der Visus ist jetzt beiderseits 1,0, und es lässt sich im Gesichtsfelde keine Spur eines zentralen Skotomes mehr nachweisen. Es fällt aber nunmehr auf, dass die temporale Papillenhälfte des rechten Auges abgeblasst ist, während der Fundus im übrigen normal geblieben ist.

Der vorliegende Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert; denn einmal handelt es sich um einen Patienten, dem man seine Versicherung, stets mässig gewesen zu sein, wohl glauben kann und bei dem trotzdem ein der wirklichen Intoxikationsamblyopie gleichender Zustand zur Entwicklung gelangt ist. Zweitens aber — und hierin liegt ein differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Intoxikationsamblyopie — ist das Leiden nicht doppelseitig, sondern nur rechts aufgetreten. Fragen wir nach den Gründen dieser Amblyopie, so sind, wie schon erwähnt, Alkohol und Tabak wohl auszuschliessen, der Einseitigkeit der Erkrankung wegen auch nicht anzunehmen. Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues sind aber ebensowenig vorhanden. Auch das Fehlen der Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Bulbus und bei starken Bewegungen des Auges, das nicht rapide Eintreten der Sehstörung und die langsame Zunahme derselben unterscheiden den Fall wesentlich von den bekannten, in ihrer Ätiologie noch umstrittenen Formen der einseitigen akuten retrobulbären Neuritis. Wir werden somit unwillkürlich dazu gebracht, nachzuforschen, ob nicht etwa das konstatierte Herzleiden zu der Sehstörung in Beziehung gesetzt werden kann. Da bei Myocarditis embolische oder thrombotische Prozesse vorkommen, so ist meines Ermessens allerdings der Gedanke naheliegend, dass die Läsion des papillomakulären Bündels hier auf eine Circulationsbehinderung und Ernährungsstörung innerhalb des rechten Optikus hindeutet, die

vielleicht — ein strikter Beweis ist natürlich unmöglich — auf solchen Vorgängen im Gefässsystem beruht. Die schnell eingetretene Heilung spricht zum mindesten nicht dagegen; sie könnte durch die Schaffung eines Kollateralkreislaufes wohl ermöglicht sein.

Wir hätten also hier einen von denjenigen Fällen, welche Birch-Hirschfeld fordert, wenn die von mir vertretene Ansicht zu Recht bestünde; nur irrt Birch-Hirschfeld, wenn er meint, solche Erkrankungen müsste man relativ häufig antreffen. Stellen wir uns doch nur vor, dass es aus irgend welchen Gründen zu sklerotischen und endarteriitischen Prozessen im Bereiche der Ophthalmica kommt, so wird die Netzhaut mit ihrem Zentralgefässsystem in mehrfacher Beziehung besonders gefährdet sein; denn einmal ist das Gefässnetz der Retina ein Endgefässnetz, bei welchem kollaterale Bahnen weder von der Natur vorgesehen sind noch überhaupt bei Störungen geschaffen werden können, und zweitens sind die in der Netzhaut befindlichen Nervenendigungen bekanntlich so zarter und wenig widerstandsfähiger Bauart, dass schon die geringste Erschwerung in der Blutzufuhr hier ganz erheblichen und sofort merkbaren Schaden stiftet. Bei den gleichen Affektionen im Gebiete des Nerven liegen die Verhältnisse viel günstiger, insofern der Bildung der Kollateralen hier nichts im Wege steht und bei der widerstandsfähigeren Natur der Nervenfasern unter Umständen die Ausgleichung des Circulationshindernisses schon vollendet sein kann, ehe die Fasern der Atrophie anheimfallen. Ich kann mir daher wohl vorstellen, dass die genannten Affektionen, wenn sie den Nerven selbst betreffen, nur in den seltensten Fällen zu diagnostizieren sind, während die gleichen Prozesse im Gefässsystem der Retina nicht nur wegen der schweren und sofort eintretenden Sehstörung, sondern auch wegen der im Fundus sichtbaren Veränderungen mühelos festgestellt werden können.

Hierzu kommt noch ein Punkt, der nicht zu unterschätzen ist. Es ist nämlich bekannt, dass der Alkohol lange nicht alle Gefässe gleichzeitig und gleich intensiv schädigt, und dass gewisse Gefässe besonders exponiert sind. Zu solchen gehört nach den Untersuchungen von Gudden (7) wohl aber zweifellos die Verzweigung der Gefässe in den peripheren Nervenstämmen, und es ist daher der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass auch das Gefässsystem des Sehnerven von der auf Alkohol basierenden Sklerose mit Vorliebe befallen wird, während sich die retinalen Äste in einer günstigeren Lage befinden.

Immerhin muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass unter

Umständen das Gefässsystem der Retina und des Optikus infolge eines gemeinsamen zu Grunde liegenden Leidens gleichzeitig oder doch kurz nacheinander erkranken und dass sich dann neben den Symptomen der Embolie und Thrombose z. B. als Zeichen für die Läsion des Sehnerven noch ein zentrales Skotom ausprägt. Auf diese letztere Kombination weist Birch-Hirschfeld besonders hin, wenn er schreibt, man müsse dann auch bei Circulationsstörungen im Gebiete der Arteria centralis aus anderen Ursachen ein der Intoxikationsamblyopie entsprechendes Krankheitsbild erwarten. Nun ist es aber wohl von vornherein klar, dass eine grosse Anzahl solcher Fälle, alle Embolien der Arteria centralis nämlich, hier deswegen ausscheiden, weil die Sehstörung so hochgradig ist, dass an die Feststellung eines zentralen Skotomes gar nicht gedacht werden kann und die allgemeine Anämie des Fundus auch den Färbungsunterschied zwischen nasaler und temporaler Papillenhälfte völlig verwischt. Es bleiben also nur diejenigen Netzhauterkrankungen übrig, bei welchen das Auftreten von grösseren Blutungen Störungen im venösen Abschnitte des Blutkreislaufes wahrscheinlich macht. Doch auch in solchen Fällen wird die Diagnose einer gleichzeitigen retrobulbären Neuritis auf nicht geringe Schwierigkeiten stossen; denn das Krankheitsbild wird dann von dem klar zu Tage liegenden Symptomenkomplex der Netzhautaffektion dermassen beherrscht, dass selbst die Anwesenheit eines zentralen Skotoms uns kaum berechtigen wird, daraus auf eine Mitbeteiligung des retrobulbären Optikusstückes zu schliessen. Eine solche Diagnose würde wohl nur dann einwandsfrei erhoben werden können, wenn sich zuerst die Läsion des Sehnerven einstellt und dann die Störung im Kreislaufe der Netzhaut sich hinzugesellt. Diese Entwicklung ist gewiss sehr selten, und ich betrachte es als einen besonders glücklichen Umstand, dass es uns möglich gewesen ist, in dem nachfolgend geschilderten Fall eine solche zu beobachten.

Fall III.

Einseitige retrobulbäre Neuritis mit plötzlich auftretender partieller Thrombose der Zentralvene.

J. B., 58 Jahre, Arbeiter aus Sch.

8. Januar 1900. Anamnese: Patient gibt an, früher mit beiden Augen gleich gut gesehen zu haben. Erst vor ungefähr 14 Tagen bemerkte er, dass das Sehvermögen des linken Auges abnahm. Er sah mit einem Male alles, was gerade vor ihm lag, neblig, die Peripherie jedoch klar. Einen Grund weiss Patient für sein Leiden nicht anzugeben. Luetische Infektion wird in Abrede gestellt. Vor längerer Zeit, nach Angabe des

Patienten bis vor 13 Jahren, hat er viel getrunken und geraucht, den übermässigen Genuss dann aufgegeben. Seitdem will er täglich nur eine Cigarre geraucht, allerdings immer noch ca. $^1/_4$ Liter Schnaps konsumiert haben.

Status praesens: Beiderseits Bulbi reizlos. Brechende Medien klar. Die Papillengrenzen sind nicht ganz scharf und es besteht eine tiefe physiologische, nicht randständige Excavation. Die Venen erscheinen leicht erweitert und geschlängelt. Die Arterien sind normal. Eine Verfärbung der temporalen Papillenhälfte ist weder rechts noch links zu konstatieren.

Sehschärfe: Rechts + 0,5 D S. = 0,9 bis 1,0. Links E. S. = 0,2.

Gesichtsfeld: Das Gesichtsfeld des rechten Auges ist in jeder Hinsicht normal, insonderheit werden die Farben in kleinster Marke zentral erkannt und es bestehen keine zentralen Skotome. Das linke Gesichtsfeld dagegen zeigt bei normalen Aussengrenzen im Zentrum ein kleines relatives Skotom für Weiss und alle Farben. Dasselbe erreicht nach keiner Richtung hin die Grenze von 10 Grad.

Ord.: Schwitzkur.

14. Januar 1900: Die Sehschärfe ist links auf 0,3 gestiegen. Ophthalmoskopischer Befund und Gesichtsfeld unverändert.

19. Januar. Heute sind im ganzen Fundus kleinere und grössere Blutungen in der Retina von der Papille bis zu der Peripherie hin sichtbar geworden. Längs der grösseren Venen sieht man eine Anzahl strichförmiger Blutungen. Die im umgekehrten Bilde nach oben und innen verlaufende Vene ist dicht an der Papille eine kurze Strecke weit nicht sichtbar. Ihr Kaliber ist im ganzen Verlaufe deutlich ungleich.

Die Sehschärfe beträgt links unverändert 0,3, auch das Gesichtsfeld ist in jeder Beziehung das gleiche geblieben.

Am 21. Januar wird der Patient entlassen, da er erklärt, dass er notwendig nach Hause müsste. Es sind noch einige Blutungen frisch hinzugekommen. Befund sonst der gleiche wie am 19. Januar. Rechts ist nach wie vor alles normal.

14. Februar 1900. Patient stellt sich wieder vor. Das rechte Auge ist gesund geblieben Links ist die Sehschärfe auf 0,4 gestiegen, das relative zentrale Skotom besteht noch in der ursprünglichen Ausdehnung.

Obgleich im vorstehenden Fall eine Veränderung am Herzen sich nicht feststellen lässt und eine Alkoholintoxikation nicht ausgeschlossen werden kann, hat die Krankengeschichte doch Ähnlichkeit mit der des Falles II. Es hat auch hier das Leiden nicht wie gewöhnlich beiderseits, sondern nur links eingesetzt, ist ebenfalls nicht mit Schmerzen hinter dem Bulbus verbunden und unterscheidet sich durch den Beginn und den Verlauf von den sog. akuten retrobulbären Neuritiden. Alles in allem ist trotz der einseitigen Lokalisation eine Verwandtschaft mit der Intoxikationsamblyopie jedenfalls unverkennbar. Was aber die Beobachtung von der vorher beschriebenen

wesentlich unterscheidet, ist der Umstand, dass mit dem Augenspiegel sichtbare Veränderungen am Netzhautgefässsystem sich einstellen, die nicht anders als eine Thrombose einer grösseren Netzhautvene bei leichter Circulationsbehinderung auch im übrigen Venennetz gedeutet werden können. Ebenso interessant ist, dass sich diese Komplikation erst geltend machte, als die Sehstörung bereits wieder im Zurückgehen begriffen war, und dass — worauf ich ausdrücklich hinweisen möchte — das zentrale Skotom durch die Netzhautaffektion nicht im mindesten alteriert wurde.

Das Auftreten von streifenförmigen Blutungen in der Nähe der Papille ist bei der toxischen retrobulbären Neuritis keine seltene Erscheinung und von uns auch noch in zwei weiteren Fällen beobachtet worden. In gleicher Weise nimmt Uhthoff (8) auf diese Komplikation Bezug und kann Zentmayer (9) aus der eigenen Praxis drei Fälle aufzählen und 17 andere in der Literatur beschriebene erwähnen. Es sind jedoch solche Komplikationen immer als nebensächliche Befunde geschildert und, soweit ich die Literatur übersehen kann, wirkliche Thrombosen der Retinalgefässe noch nicht beobachtet worden. Daher erscheint es auch begreiflich, dass sowohl Uhthoff (loc. cit. S. 12) wie Sachs (6) diesen Extravasaten eine besondere Bedeutung nicht beimessen. Der letztere Autor beschäftigt sich allerdings mit der Frage nach der Herkunft dieser Blutungen in der Retina eingehender, wie er überhaupt die wichtige Rolle der Blutgefässe bei dem Zustandekommen der retrobulbären Neuritis betont. Kann ich mich seiner Ansicht auch nicht anschliessen, dass der Sitz der Affektion immer im knöchernen Kanal zu suchen ist, so stimme ich Sachs doch völlig bei, wenn er schreibt, dass analog der Lebercirrhose auch bei der Intoxikationsamblyopie „die endotheliale Wucherung und der thrombotische Verschluss präformierter, unter gleichzeitiger Neubildung neuer Blutbahnen im Nerven durchaus nicht immer sekundärer Natur sind und dass vielmehr oft die Gefässe den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden, deren Ausbreitung dann mit den Ramifikationsbezirken jener zusammenfällt". Im Hinblick auf diese Tatsachen fasst Sachs die Veränderungen im Augenhintergrund als eine Fernwirkung auf, die durch eine seröse Durchtränkung der Bindegewebsbalken und eine Hyperämie des Nerven fortgeleitet wird. Die streifige Trübung der Netzhaut, die Schlängelung der Retinalvenen und die Extravasate in der Nachbarschaft der Papille seien Zeichen eines solchen Ödems. Mögen diese Erklärungsversuche für das Auftreten der Netzhautblutungen für die gewöhnlichen Fälle von Intoxi-

kationsamblyopie auch der Wahrscheinlichkeit nicht entbehren, so sind sie doch in dem vorliegenden Falle deswegen nicht anwendbar, weil die retinalen Veränderungen ganz plötzlich eintraten, ohne dass vorher eine streifige Netzhauttrübung nachweisbar gewesen wäre, die auf das Bestehen eines Ödems hätte schliessen lassen. Es spricht vielmehr sowohl die schnelle Entwicklung und die starke Ausbreitung der Blutungen, wie das Verhalten der Blutsäule in der einen Vene mit Sicherheit für eine wirkliche Thrombose, und dieses Moment unterscheidet unseren Fall von denjenigen, bei welchen Netzhautblutungen als mehr nebensächliche Erscheinungen beobachtet wurden.

Wäre der Patient zu uns in die Behandlung gekommen, als bereits der Augenhintergrund mit Blutungen übersät war und die eine Vene die deutlichen Zeichen der Thrombose darbot, so hätte man wohl sicher den Fall als Thrombose des Zentralgefässsystems aufgefasst und hätte sich durch den Befund des kleinen zentralen Skotoms in dieser Diagnose kaum beirren lassen. Dasselbe wäre wahrscheinlich als eine nebensächliche, vielleicht durch eine Blutung in der Maculagegend bedingte Komplikation angesprochen worden, oder bei seiner Kleinheit ganz unbeachtet geblieben.

Die Tatsache aber, dass wir den Patienten volle elf Tage lang beobachteten, bevor die Thrombose eintrat, dass während dieser Zeit keine Spur von Hämorrhagien zu finden war, dagegen alle Symptome der retrobulbären Neuritis klar zu Tage lagen, verleiht dem Falle ein ganz anderes Aussehen und ist für unsere Erklärung und Auffassung von dem Prozesse von einer ganz enormen Wichtigkeit. Hatte ich versucht, den Fall II so auszulegen, dass infolge der Myocarditis eine embolische oder thrombotische Schädigung der den Nerven versorgenden Gefässe das Krankheitsbild hervorgerufen hat, so sehen wir hier, dass nach längerem Bestehen einer auf Gefässveränderungen im Nerven zurückzuführenden Amblyopie plötzlich auch das Netzhautgefässsystem in Mitleidenschaft gezogen wird, dass eine partielle Thrombose der Vena centralis eintritt. Beide Erkrankungen fussen augenscheinlich auf derselben Grunderkrankung, d. h. auf einer Erkrankung des Gefässgebietes der linken Orbita. Wo dieser Prozess ursprünglich eingesetzt hat, wissen wir nicht; aber das eine ist klar, in dem Kreislauf des Gefässapparates des linken Auges liegt irgend wo ein Hindernis, und es ist deswegen sowohl im Nerven wie in der Retina zu Gefässveränderungen gekommen. Der Ausdruck derselben im Nerven ist die retrobulbäre Neuritis, im Auge die Thrombose der Netzhautvene.

Was mir aber am wichtigsten dabei erscheint, das ist der Umstand, dass diese nachfolgende Thrombose in der Retina an den subjektiven Symptomen des Leidens nichts geändert hat. Käme bei den Prozessen, die man bislang mit Recht als retrobulbäre Erkrankung des Optikus bezeichnete, eine primäre Schädigung der Netzhautganglienzellen in Frage, so müsste auch mit dem Momente der Circulationsstörung in dem Gefässsystem, das die Ganglienzellenschicht versorgt, eine Verschlimmerung des Leidens auftreten. Im Gegenteil sehen wir hier aber, dass durch diese Komplikation weder das zentrale Skotom noch die zentrale Sehschärfe irgend eine Veränderung erfährt und dass die Besserung in dem Befinden nicht rückgängig gemacht wird. Ein solches Verhalten lässt sich aber nur einwandsfrei erklären, wenn die genannten Symptome durch Störungen in der Circulation des Gefässsystems des Nerven bedingt waren, die selbstverständlich durch die Prozesse im retinalen Venenbereich nicht berührt werden.

Es liegt in diesem gewiss seltenen Falle der klinische Beweis für die Unhaltbarkeit der Nuëlschen Theorie von der Abhängigkeit des zentralen Skotoms von primären Schädigungen der Netzhautganglienzellen und für die Richtigkeit der früher allgemein anerkannten Auffassung von der Erkrankung des papillomakulären Bündels im Nervenstamme selbst.

So weit das mir zur Verfügung stehende Material an einschlägigen Krankengeschichten. Ist dasselbe auch klein, so hoffe ich doch bewiesen zu haben, dass seltene, der Intoxikationsamblyopie gleichende Fälle von Sehnervenerkrankungen tatsächlich vorkommen, bei denen ein Zusammenhang mit Veränderungen des Gefässsystems im höchsten Masse wahrscheinlich ist, ohne dass eine Vergiftung mit Alkohol oder Nikotin zu Grunde liegt. Ich glaube auch sicher, dass sich die Zahl solcher Fälle mehren wird, wenn man bei diesen eigentümlichen Formen der retrobulbären Neuritis mehr, als bis jetzt geschehen, auf den Zustand des Blutgefässsystems achtet. Vielleicht hat schon der eine oder der andere der Herren Kollegen ähnliche Affektionen gesehen und trägt durch Veröffentlichung seiner Erfahrungen zur Klärung der schwierigen Frage bei.

Mit der Annahme, dass dem zentralen Skotom bei der Intoxikationsamblyopie eine Schädigung des papillomakulären Bündels im Nerven zu Grunde liegt, die ihrerseits wieder durch die für die Ernährung ungünstige Lage der betreffenden Fasern verursacht wird, gewinnen wir aber auch eine einheitliche Grundlage zur Erklärung aller Fälle von retrobulbärer Neuritis mit zentralen Skotomen, seien

sie nun durch Diabetes, durch Blei und andere Gifte oder durch Erschöpfungen bedingt.

Wenden wir uns zunächst der diabetischen Amblyopie zu, so hat Schmidt-Rimpler auf dem XXV. Ophthalmologenkongress zu Heidelberg über einen Fall von makularer Sehnervenatrophie bei Diabetes referiert und gelegentlich dieses Vortrages die Angabe gemacht, dass er unter 140 diabetischen Augenleiden 34 mal Sehnervenleiden beobachtet habe, welche überwiegend mit zentralen Skotomen einhergingen. Darunter habe sich eine ganze Anzahl von Patienten befunden, bei denen von Missbrauch von Alkohol und Tabak keine Rede war. Ein Fall kam zur Sektion und Schmidt-Rimpler fand an einigen Stellen zwar eine Vermehrung der runden Kerne im interstitiellen Bindegewebe der Nerven, fährt aber in der Schilderung des Untersuchungsresultates dann folgendermassen fort: „Zu einer auffälligen Verdichtung und Wucherung des Bindegewebes ist es nicht gekommen; oft ist eher eine gewisse Verbreiterung desselben durch Auflockerung nachweisbar. Auffallend erscheint die starke Füllung der Blutgefässe im interstitiellen Gewebe, selbst Extravasate sind vereinzelt vorhanden, hier auch vermehrte Zellanhäufung. Es handelt sich demnach neben der Atrophie der Nervenfasern um eine an umschriebenen Stellen sehr deutliche Hyperämie und Infiltration des Zwischenbindegewebes. Der Erkrankungsprozess scheint also in einer gewissen Abhängigkeit von dem, auch sonst bei Diabetes häufig ergriffenen Gefässsystem zu stehen, so dass die Atrophie erst eine sekundäre Folge darstellt. Es steht dies auch in Übereinstimmung mit dem ophthalmoskopischen Befunde und den klinischen Erfahrungen.“ Und Uhthoff fügt in der Diskussion ausdrücklich hinzu, dass sich das Bild der Alkohol- und Tabakintoxikation differential-diagnostisch nicht von dem der diabetischen Amblyopie unterscheidet.

Nach dieser Darstellung haben wir also auch bei Diabetes denselben Zustand wie bei einer chronischen Einwirkung von Alkohol und Tabak, und man wird mir zugeben, dass die von Schmidt-Rimpler durch eine pathologisch-anatomische Untersuchung erhärtete Auffassung von der Genese dieser Affektion genau derjenigen gleicht, welche ich bei der Intoxikationsamblyopie für richtig halte und ebenfalls durch Obduktionsresultate stützen konnte. So haben wir für beide Prozesse, die unter den gleichen klinischen Symptomen verlaufen, auch eine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage, nur mit dem Unterschiede, dass in dem einen Falle der Alkohol, in dem anderen der Diabetes die Gefässerkrankung erzeugt.

Bezüglich der auf Bleiintoxikation beruhenden Amblyopie mit zentralen Skotomen handelt es sich, wie Uhthoff(8) hervorhebt, stets um eine Erkrankung des retrobulbären Optikusabschnittes. Es gibt aber andererseits auch eine Kategorie von Fällen — und diese scheint die grössere zu sein —, in welchen die Bleivergiftung keine zentralen Skotome, sondern andersartige Gesichtsfelddefekte macht. Woran kann diese Verschiedenheit der klinischen Symptome liegen? Wie mehrfach nachgewiesen ist, kann das Blei sowohl auf die Nervenfaser selbst wie auf die Gefässwandungen schädlich einwirken, und es ist gar nicht ausgeschlossen, dass diese Vielgestaltigkeit der Wirkung die Ursache für die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes abgibt. Es würde uns also nichts hindern anzunehmen, dass in denjenigen Fällen, in welchen die Erkrankung unter dem klinischen Bilde der retrobulbären Neuritis einhergeht, vorwiegend von Circulationsstörungen ausgehende Veränderungen Platz greifen, während in anderen wieder die Nervenfaser selbst affiziert wird und dadurch ein regelloser Ausfall im Gesichtsfelde resultiert.

Schliesslich wäre noch derjenigen Gruppe von Amblyopien mit zentralen Skotomen zu gedenken, welche man ebenfalls auf eine sog. retrobulbäre Neuritis bezieht und bei denen eine schwere allgemeine Ernährungsstörung und Erschöpfung als Ursache angegeben wird. Als Typus einer derartigen Affektion kann ein von Schmidt-Rimpler(4) erwähnter Fall gelten.

Eine 24jährige Patientin, die ihr Kind über ein Jahr lang genährt hatte, bemerkte plötzlich eine erhebliche Sehverschlechterung auf ihrem linken Auge. Es fand sich ein linksseitiges zentrales Skotom, ohne dass Retinalveränderungen vorlagen und sich irgend ein organisches Leiden als Ursache eruieren liess. Die Patientin war infolge des langen Stillens stark heruntergekommen und hatte in einem halben Jahre 35 Pfund an Gewicht verloren. Unter Behandlung mit Bettruhe, Eisen- und Sublimatgebrauch ging der Zustand bald zurück.

Einen gleichen Fall kann ich aus der Privatpraxis von Herrn Geheimrat v. Hippel hier anfügen. Er betrifft eine 33jährige Frau, die bereits im Jahre 1898 an einer Sehverschlechterung gelitten hatte, nachdem sie acht Monate lang ein Kind gestillt hatte. Im Jahre 1902 nährte sie trotzdem ein zweites Kind wieder selbst und merkte bald einen weiteren Verfall ihres Sehvermögens. Die Sehschärfe war rechts 0,1, links konnten Finger nur in 2 bis 3 m Entfernung gezählt werden. Beiderseits bestand eine deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälften und im Gesichtsfeld ein zentrales relatives Skotom für Weiss und die Farben mit Ausnahme von Grün, welches inner-

halb des Defektes überhaupt nicht erkannt wurde. Die Patientin war in hohem Grade anämisch, sonst liess sich aber keine weitere Ursache für die Erkrankung nachweisen.

Müssen in solchen Fällen unsere Kenntnisse von den zu Grunde liegenden Leiden auch nur Vermutungen bleiben und ist es ebenso gut auch möglich, dass irgend eine organische Veränderung des Nerven selbst oder seiner Gefässe das ätiologische Moment abgibt, so ist es doch am nächsten liegend, den Gesichtsfeldausfall analog den übrigen Formen der retrobulbären Neuritis auf eine Ernährungsstörung im Optikus zu beziehen, die sich der ungünstigen Lage des papillomakulären Bündels wegen am meisten an denjenigen Nervenfasern geltend macht, welche das Zentrum der Netzhaut versorgen. Es würde also das Gefässsystem hier nur insofern zu beschuldigen sein, als das in ihm circulierende Blut den Anforderungen nicht mehr gerecht zu werden vermag, während die Gefässwandungen selbst eine pathologische Veränderung nicht aufzuweisen brauchen. Vielleicht stehen solche Fälle auf der Grenze zu den bekannten Amblyopien und Amaurosen nach starken Blutverlusten.

Es tritt uns also ausser bei der Intoxikationsamblyopie noch in Fällen von idiopathischen Erkrankungen des Circulationsapparates, ferner auch bei Diabetes mellitus, bei Bleivergiftungen, unter Umständen bei Syphilis und schliesslich bei allgemeinem Daniederliegen der Ernährung immer wieder dasselbe wohl charakterisierte Krankheitsbild entgegen, und wir werden bei allen Formen der retrobulbären Neuritis immer wieder darauf hingewiesen, dass trotz Einwirkung der Schädlichkeit auf den gesamten Nerven das papillomakuläre Bündel entweder allein oder doch besonders in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Frage aber, warum gerade dieses so sehr exponiert ist, lässt sich für alle Fälle nur einwandsfrei dahin beantworten, dass die Fasern, welche das Netzhautzentrum versorgen, infolge ihres zentralen Verlaufes im Nerven sich in der ungünstigsten Lage befinden, wenn es durch Gefässerkrankungen oder durch mangelhafte Beschaffenheit des Blutes zu Ernährungsstörungen im Optikus kommt. Alkohol und Tabak wirken somit in typischer Weise auf den Nerven nicht anders ein als auf dem Umwege einer chronischen Ernährungsstörung, welche durch die bekannten Erkrankungen der Gefässwandungen hervorgerufen wird. Soll auch nicht in Abrede gestellt werden, dass Alkohol und Tabak an und für sich schon einen schädlichen Einfluss auf die Nervenfaser selbst ausüben, so wird dadurch wohl eine Summierung der chronischen Giftwirkung, nicht aber

ihre Lokalisation auf ganz bestimmte Fasergruppen verständlich. Mithin können auch akute Vergiftungen mit grossen Dosen Äthyl- oder gar Methylalkohol mit dem Krankheitsbilde der chronischen retrobulbären Neuritis weder in klinischer noch in pathologisch-anatomischer Hinsicht in Parallele gesetzt werden, weil durch solche Vergiftungsexperimente die auf die nervöse Substanz ausgeübte deletäre Wirkung künstlich gesteigert wird, die Veränderungen im Gefässsystem aber keine Zeit zur Entwicklung haben und daher auch eine isolierte Schädigung des papillomakulären Bündels nicht zu stande kommt.

Literaturverzeichnis.

1) Birch-Hirschfeld, Nochmals zur Intoxikationsamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. S. 380.
2) Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. 1877. S. 837.
3) Alexander, Syphilis und Auge.
4) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.
5) v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890.
6) Sachs, Weiterer anatomisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis des Zentralskotoms bei Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII. S. 154. Zusatz von v. Michel in Nagels Jahresbericht 1893.
7) Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. S. 643.
8) Uhthoff, Handbuch von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Kap. XXII. Teil 2.
9) Zentmayer, M., Toxische Amblyopie, kompliziert mit Netzhauthämorrhagien. Mediz. Gesellschaft von Philadelphia, Sektion für Augenheilkunde. Sitzung 19. III. 1901. (Referat in Annales d'oculist. 1901. Bd. II.)

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen.)

Über angeborene totale Farbenblindheit.

Von

Prof. Dr. Karl Grunert,

I. Assistenzarzt.

Mit Taf. VIII, Fig. 1—3, und 2 Figuren im Text.

Einleitung.

Die angeborene totale Farbenblindheit ist wegen ihres seltenen Vorkommens erst verhältnismässig spät des Genaueren bekannt geworden. Zur Zeit aber ist sie ein häufig bearbeitetes Gebiet, da sie nach der Ansicht vieler Forscher als ein geeigneter Kampfplatz gilt, um den grossen Streit zwischen den Theorien des Farbensehens zum Austrage zu bringen. Das allgemeine Interesse an dem Gegenstand hat hier Physiologen, Physiker, Philosophen und Anatomen mit dem Ophthalmologen zusammengeführt, und so finden wir die einschlägigen Veröffentlichungen in den Zeitschriften verschiedener Disziplinen zerstreut. Eine eingehende literarische Bearbeitung der Frage erschien mir schon deshalb angezeigt, weil ein wesentlicher Teil der neueren Arbeiten durch ihren polemischen Charakter den freien Überblick jedem erschweren, der sich von ihnen aus über den derzeitigen Stand der Frage ein Urteil bilden möchte. Zugleich hoffe ich durch Veröffentlichung von einigen neuen Fällen die Zahl der Beobachtungen nicht unwesentlich zu vermehren.

Nach den übereinstimmenden Schilderungen, welche die total Farbenblinden von ihrem angeborenen Leiden machen, wissen sie nicht, was Farbe bedeutet, wenn sie auch gelernt haben, die Ziegel rot, die Wiesen grün und den Himmel blau zu benennen. Wegen der ewigen Verwechselungen werden sie leicht zum Gespött ihrer Genossen, halten entweder mit dem Farbenurteil zurück oder verstehen es, nach der Form und Oberfläche der Dinge, dem Fehlen oder Vorhandensein von Reflexen auf die Farbe zu schliessen. Es gibt für sie nur Helligkeitsunterschiede, die ganze Welt erscheint

ihnen Grau in Grau, wie etwa ein Stahlstich oder eine Radierung. Doch Etwas dient ihnen zum Troste in ihrer Eintönigkeit, sie haben häufig ein sehr feines Gefühl für Schattierungen, für Helligkeitsabstufungen, ja sie übertreffen darin nicht selten den Normalen, und haben, soweit sie nach Intelligenz und Bildung dazu im stande sind, hierdurch auch starke ästhetische Empfindungen. Dieses wird am deutlichsten dadurch bewiesen, dass totale Farbenblindheit und künstlerische Betätigung sich erfahrungsgemäss nicht ausschliessen.

Neben dieser auffälligen Abweichung des Farbensinns haben schon frühzeitig, ganz besonders aber in dem letzten Jahrzehnt, einige fast regelmässige Begleiterscheinungen der totalen Farbenblindheit die Aufmerksamkeit der Forscher erregt. Ja diese allein waren es, die den Farbenblinden häufig zum Arzte führten und auch klinisches Interesse in Anspruch nahmen. Zuerst ist hierher zu rechnen eine verminderte Sehschärfe, die selten $^1/_3$ der Norm erreicht, sodann eine auffallende Lichtscheu, so dass bei heller Beleuchtung das Sehvermögen schlechter ist als bei gedämpftem Licht. Die dritte hauptsächlichste Eigentümlichkeit besteht in einem eigenartigen Nystagmus,

Man findet die totale angeborene Farbenblindheit oft zugleich bei mehreren Geschwistern oder in Familien, wo auch andere Anomalien des Farbensinnes beobachtet sind. Nicht selten ist ein Zusammentreffen mit Inzucht, Blutverwandtschaft der Eltern. Vererbbare Krankheiten wurden nur ausnahmsweise beobachtet, so dass man daraus keine ätiologischen Schlüsse machen kann. Andererseits ist eine entschiedene Bevorzugung des männlichen Geschlechtes vorhanden, indem die Zahl der Männer und Weiber sich wie 2 : 1 verhält.

Geschichtliches.

Nach der Youngschen Farbentheorie wurde die totale Farbenblindheit aus dem Funktionsausfall zweier der drei normalerweise vorhandenen Sehnervenfaserarten erklärt. Von Maxwell und v. Helmholtz wurde diese Lehre angenommen und von letzterem auch auf die sog. periphere Farbenblindheit des normalen Auges angewandt. Als die fehlenden Faserarten wurden die Rot- und Violettfasern bezeichnet, so dass also ein total Farbenblinder alles grün sehen müsste. Diese Annahme wurde von gegnerischer Seite lebhaft und mit Erfolg bekämpft; man führte mit Recht an, dass bei Prüfung des Gesichtsfeldes weisse oder farbige Objekte in der äussersten farbenblinden Zone keineswegs grün gesehen werden, dass ferner auch bei erworbener einseitiger oder doppelseitiger totaler Farbenblindheit alles farblos und nicht grün gesehen wird. Da ausserdem bei stark herabgesetzter Be-

leuchtung, bei Dunkeladaptation des Auges, alle Farben farblos und durchaus nicht grün erscheinen, so erschien selbst den getreuen Anhängern von v. Helmholtz diese Erklärung unhaltbar, und es traten im Jahre 1873 A. Fick (22) und Leber (84) unabhängig voneinander mit einer anderen Fassung der Young-Helmholtzschen Theorie vor die Öffentlichkeit. Sie gingen dabei von der peripheren Farbenblindheit des normalen Auges aus:

Ein vollständiges Fehlen oder etwa Funktionsunfähigkeit irgend welcher der hypothetischen Nervenfasern bei der Farbenblindheit hielten sie für undenkbar und nahmen deshalb an, dass zwar „sämtliche Nervenfasergattungen vorhanden sind und funktionieren, dass aber die Erregbarkeit für gewisse Wellenlängen herabgesetzt oder überhaupt verändert ist". Es besässe demnach das total farbenblinde Auge anatomisch dieselben Eigenschaften wie das normale Auge, es seien alle drei Nervenfaserarten vorhanden, nur habe eine jede Nervenfasergattung dieselbe Erregbarkeitskurve, würde in genau derselben Weise von Licht verschiedener Wellenlänge erregt wie die übrigen. Da nun durch gleichgradige Erregung aller drei Faserarten, der Rot-, Grün- und Violettfasern nach Young die Empfindung des Weiss hervorgerufen wird, so müsse der Farbenblinde dieser Erklärung zufolge alles Farbige farblos sehen.

Auch Raehlmann (99, S. 61) spricht sich 1876 für diese Fassung der Young-Helmholtzschen Theorie aus. Auf Grund von Untersuchungen, die er an zwei Fällen von angeborener totaler Farbenblindheit anstellen konnte, nimmt er an, dass in solchen Augen „die Erregbarkeit sämtlicher Energien für dieselbe Lichtqualität eingerichtet ist und keinerlei Variationen in der Erregung der Youngschen Endorgane besteht", und „verschiedenfarbiges Licht würde nur verschiedene Stufen ein und desselben Reizungsvorganges, der ohne Unterschied in allen drei Energien abläuft, hervorzubringen im stande sein".

Eine Andeutung derartiger Überlegungen findet sich übrigens auch schon bei v. Helmholtz selbst in der 1867 erschienenen ersten Auflage seiner physiologischen Optik, S. 848, wo er Roses Untersuchungen über Farbenblindheit nach Santoningenuss bespricht: „Daneben könnte man hier freilich ebenso, wie bei den natürlich Farbenblinden daran denken, dass nicht die Leistungsfähigkeit der Nervenfasern aufgehoben würde, sondern die Gestalt der Intensitätskurven für die drei Arten lichtempfindlicher Elemente sich änderte, wobei dann eine viel grössere Veränderlichkeit in dem Verhalten der objektiven Farben gegen das Auge eintreten könnte."

Fragt man, wodurch sich die Anhänger der Young-Helmholtzschen Theorie die Annäherung oder das Zusammenfallen der Intensitätskurven für die verschiedenen Faserarten entstanden denken, welche Veränderung mit einem Wort der totalen Farbenblindheit zu Grunde liegen soll, so konnte für sie eine Veränderung der Nervenfasern selbst wohl kaum in Betracht kommen, etwa dass sie durch identische anatomische Beschaffenheit nur einen und denselben Reiz fortzuleiten im stande wären. v. Helmholtz (35, II. Aufl. S. 350) sagt ja selbst: Wie in der gesamten Physiologie nur eine Art von empfindungserregender Tätigkeit in den Nervenfasern bekannt sei, die mit Zersetzung der organischen Substanz und Wärmeentwicklung einhergeht, so seien diese Vorgänge auch in den drei Fasersystemen des Sehnerven wahrscheinlich

auch untereinander durchaus gleichartig. „Sie wirken im Gehirn dadurch verschieden, dass sie mit verschieden funktionierenden Hirnteilen verbunden sind . . . . Im Hirn stehen die drei Fasersysteme mit drei verschieden funktionierenden Systemen von Ganglienzellen in Verbindung . . . .“

Hiernach kann die Ursache der Farbenblindheit nur entweder im Zentralorgan oder in den peripheren Endorganen des Optikus, in der Retina lokalisiert sein.

v. Helmholtz spricht sich in der II. Auflage seines Werkes für die letztere Möglichkeit aus, wenigstens was die periphere Farbenblindheit anbetrifft (S. 373): „Die Benennungen, welche wir den Farbeneindrücken auf die Peripherie der Netzhaut geben, erklären sich am leichtesten unter der Annahme, dass in der rotblinden Zone die rotempfindliche photochemische Substanz der grünempfindlichen ähnlich geworden sei, in der äussersten Zone alle drei einander gleich.“ Wir sehen gleichzeitig aus dieser Stelle, dass v. Helmholtz seine Theorie den Forschungsergebnissen über die photochemischen Substanzen anpassen wollte und scheinbar im Begriffe war, zu Herings Standpunkt eine Brücke zu schlagen.

In seiner „Lehre von der Lichtempfindung“ wandte A. Fick diese Theorie auch auf die totale Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges an. Nach seiner Meinung sind die dabei in Betracht kommenden „Erscheinungen ohne allen Zwang mit der Young-Helmholtzschen Theorie zu vereinigen. Man braucht nur die durchaus plausible Annahme zu machen, dass bei äusserst geringen Intensitätsgraden der Strahlen die Erregbarkeitskurven der drei Fasergattungen . . . . nahe zusammenfallen“. Diese Erklärungen haben aber selbst unter den treuesten Anhängern der Young-Helmholtzschen Theorie Gegnerschaft gefunden, indem v. Kries (59, S. 84) sie bezüglich der totalen Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges für durchaus nicht plausibel, sondern im Gegenteil für „kaum denkbar“ erachtet und auch bezüglich der peripheren Farbenblindheit (59, S. 103) „Fick nicht Recht geben kann, wenn er die Annahme eines solchen Verhältnisses für sehr naheliegend und plausibel hält“.

Natürlicherweise wurde auch von v. Helmholtz' Gegnern diese Schwäche erkannt, und Hering erörterte sie 1891 in Pflügers Archiv ausführlich. Vor allem wies er auf die funktionelle Ähnlichkeit zwischen der angeborenen totalen Farbenblindheit und der Farbenblindheit des normalen dunkeladaptierten Auges hin. Er hält es für völlig ausgeschlossen, dass auch im letzteren Falle für alle drei Nervenfaserarten nur eine und dieselbe photochemische Substanz vorhanden sei, so dass Licht verschiedener Wellenlänge in allen drei Faserarten den gleichen Erregungsvorgang auslöse. Denn „niemand wird annehmen wollen, dass mit zunehmender Dämmerung oder bei künstlicher Adaptation unseres Auges für Dunkel die drei photochemischen Substanzen unserer Sehnervenfasern einander immer ähnlicher und schliesslich fast ganz gleich werden...“

Diesen Schwierigkeiten, die totale Farbenblindheit aus der Youngschen Theorie zu erklären, muss man es wohl zuschreiben, dass v. Helmholtz diese Art der Farbenblindheit in der zweiten Auflage seiner physiologischen Optik eigentlich gar nicht bespricht. Das einzige, was er über diese für die Beurteilung seiner Theorie so wichtigen Erscheinung sagt (S. 359), sind folgende wenige Worte: „Verhältnismässig selten sind Augen, denen alle

Farbenunterschiede fehlen, Monochromaten.“ König und Dieterici (50) setzten sich noch 1886 über diese Schwierigkeiten hinweg, indem sie die Fälle von angeborener totaler Farbenblindheit wegen ihrer sonstigen Symptome: Amblyopie, Nystagmus, Lichtscheu etc. als pathologisch ausser Betracht setzten: „Da man . . . die monochromatischen Systeme wegen der übrigen immer gleichzeitig vorhandenen Eigenschaften als eine pathologische Abnormität zu betrachten hat, so ist der Mangel einer einfachen Beziehung zu den nicht pathologisch veränderten Farbensystemen ohne weiteren Belang.“

Es mag hier eingeschaltet werden, dass man bei einer eingehenden Besprechung der totalen angeborenen Farbenblindheit die sog. Farbenblindheit des normalen Auges und die Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges nicht übergehen kann. Denn in der vorhandenen Literatur finden wir sie sehr häufig miteinander behandelt, indem jede Theorie über eine dieser Arten daraufhin geprüft wird, ob sie auch für die anderen gültig sei. Insbesondere ist das Sehen des dunkeladaptierten Auges, die Gesichtswahrnehmung bei geringen Lichtintensitäten fast immer zum Vergleiche mit der angeborenen totalen Farbenblindheit herangezogen worden, seitdem Hering seine Hypothese über die optischen Reizwerte der verschiedenen Lichtarten aufgestellt hat.

Nach Hering (36 und ältere Arbeiten) werden durch eine jede beliebige Lichtstrahlung eine oder mehrere der von ihm angenommenen Sehsubstanzen beeinflusst: von sämtlichen Strahlen die schwarz-weisse Substanz, von den sog. farbigen Lichtstrahlen ausserdem noch eine oder beide der übrigen Sehsubstanzen. Es zerfällt also der optische Reizwert, oder wie Hering zu sagen pflegt, die optische Valenz einer jeden farbigen Lichtstrahlung in eine weiss wirkende und in eine oder zwei farbig wirkende Sondervalenzen oder Urvalenzen. Je grösser die weisse Valenz einer farbigen Lichtstrahlung ist, um so heller, ungesättigter ist die dadurch erzeugte farbige Empfindung.

Um die weissen Valenzen beliebiger farbiger Strahlungen zu messen, bediente Hering sich des dunkeladaptierten Auges[1]. Bei einem gewissen Grade von Verdunkelung werden zwar alle farbigen Strahlungen noch wahrgenommen, sie erscheinen aber völlig farblos. Die farbigen Valenzen sind hier also jenseits der Reizschwelle geblieben und in Wirksamkeit allein die Weissvalenzen. Setzt man die Intensität der Lichtquelle eines Spektrums mehr und mehr herab, so verschwinden die Farben allmählich und das Spektrum erscheint als ein farblos graues Band. Seine beiden Enden verkürzen sich etwas, besonders das rote Ende und der Ort der grössten Helligkeit verschiebt sich nach der violetten Seite zu, indem er jetzt nicht mehr, wie beim lichtstarken Spektrum im Gelb bei der Frauenhoferschen Linie D, sondern im Grüngelb bei E liegt. Auch sonst ist die Helligkeitsverteilung im Spektrum verändert: Die langwelligen Strahlen erscheinen dunkler, die kurzwelligen heller, eine Tatsache, welche schon durch das Purkinjesche Phänomen bekannt ist: Ein Rot, das bei Tage gleich hell wie ein bestimmtes Blau ist, erscheint in der Dämmerung deutlich dunkler als dieses.

Hering konnte nun feststellen, dass diese Erscheinungen, die sich am

[1] Beschreibung der Methode Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. 1891. Bd. XLIX. S. 567 und schon früher 1887, Bd. XL. S. 18.

normalen Auge bei Dunkeladaptation beobachten lassen, völlig übereinstimmen mit dem, was das total farbenblinde Auge bei hellem Tage sieht. Denn auch diesem erscheinen die kurzwelligen Strahlen heller als die langwelligen, auch ihm liegt die hellste Stelle des Spektrums nicht im Gelb bei D, sondern im Grüngelb bei E. Diese Verschiebung darf nicht als unwesentlich angesehen werden, denn sie nimmt etwa ein Fünftel der gewöhnlich sichtbaren Spektrumslänge ein. Hering zeigte, dass man zu dem Reizwert, den eine beliebige farbige Strahlung auf das total farbenblinde Auge ausübt, einen völlig identischen Reizwert durch Mischung von Schwarz und Weiss mittels des Farbenkreisels erzeugen kann, dass ein derartiges Auge eine Farbe nicht zu unterscheiden vermag von einem Grau, das dieselbe Weissvalenz hat. Farbige Wollproben werden von ihm nur der Helligkeit nach beurteilt und geordnet. Das dunkeladaptierte normale Auge trifft dieselbe Auswahl unter den Wollproben. Überhaupt alle dem Normalen noch so absurd erscheinenden Farbenurteile der total Farbenblinden werden vom normalen Auge bestätigt, wenn die Helligkeit so stark herabgesetzt wird, dass die Farben nur noch durch ihre weissen Valenzen sichtbar sind.

Hering nahm an, dass bei angeborener totaler Farbenblindheit die normalerweise vorhandenen Farbensehstoffe fehlen, so dass durch jede Strahlung, ob farbig oder farblos, nur die allein vorhandene Schwarz-Weisssubstanz erregt werden kann. Die Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges erklärte er daraus, dass die Substanzen, deren Dissimilation und Assimilation Farbenempfindung verursacht, grössere Reizschwellen haben, als die Schwarz-Weisssubstanz, dass sie demnach durch geringe Lichtintensitäten, auf welche die Schwarz-Weisssubstanz noch reagiert, nicht mehr verändert werden.

Diese Untersuchungen und die Tatsache, dass Hering seine theoretischen Überlegungen bei einem typischen Falle von angeborener totaler Farbenblindheit praktisch bestätigt sah, riefen seinerzeit allgemeine Überraschung hervor. In erster Linie waren es die Anhänger der Young-Helmholtzschen Theorie, welche sie eingehenden Nachprüfungen unterzogen und vollauf bestätigen konnten. So kam z. B. A. König in seinen Untersuchungen über den Helligkeitswert der spektralen Farben zu Ergebnissen, die im allgemeinen mit denen Herings übereinstimmten. Doch begnügten sie sich mit einer solchen Bestätigung der gegnerischen Ansichten nicht, sondern waren bestrebt, die von ihnen verfochtene Theorie den neuen Forschungsergebnissen anzupassen. Bei der alten Young-Helmholtzschen Annahme, dass Weissempfindung nur durch Erregung der drei Farbennervenfasern entstehen kann, konnten sie jetzt nicht mehr stehen bleiben. Sie mussten noch irgend ein weiteres Organ oder einen Sehstoff annehmen, mit welchem der total Farbenblinde, sowohl wie das dunkeladaptierte normale Auge Lichteindrücke empfangen kann, wenn das Organ der Farbenempfindung nicht vorhanden ist oder nicht mehr funktioniert.

Als ein solches für diesen Zweck wohl geeignetes Organ nahm v. Kries die Stäbchen, König den in ihnen enthaltenen Sehpurpur an. Die Zapfen wurden dabei zu den alleinigen Vermittlern der Farbenempfindungen gestempelt, in denen sich die Vorgänge des Farbensehens nach der Young-Helmholtzschen Dreifasertheorie abspielen sollen, während die Stäbchen bezw. der Sehpurpur nur Hell- und Dunkelempfindung bewirken könnten.

Diese Zweiteilung der Netzhautprozesse, welche ja eigentlich durch die anatomische Zweiteilung der Sehelemente geradezu herausgefordert wird, ist schon vor König und v. Kries mehrfach erörtert worden. Der erste, der sich wohl mit der Frage der gesonderten Funktion der Stäbchen und Zapfen beschäftigt hatte, war Max Schultze. Dieser um unsere Kenntnisse von der Netzhautanatomie so hochverdiente Forscher hatte schon 1866 (105, S. 13) die Ansicht ausgesprochen, „die schnelle Abnahme des Farbensinnes am Rande der Macula lutea dürfte mit der hier schnell abnehmenden Zahl der Zapfen zusammenhängen, die .... mehr als die Stäbchen zu farbenempfindenden Elementen geeignet scheinen“. In einer anderen, im selben Jahre veröffentlichten Arbeit (106) drückte er sich entschiedener aus. Er nimmt an, dass den Zapfen ausser Lichtsinn und Raumsinn noch der Farbensinn zugeteilt sei, während die Stäbchen allein für Lichtsinn und Raumsinn in Betracht kämen. Die Gründe, welche ihn zu dieser Behauptung veranlassen, sind hauptsächlich folgende: Zunächst lässt die völlig verschiedene anatomische Erscheinung der beiden Netzhautelemente auf eine verschiedene Funktion schliessen. Sodann nimmt das Farbenerkennungsvermögen vom Zentrum des Gesichtsfeldes nach der Peripherie immer mehr ab, entsprechend dem Vorkommen der Zapfen in der Retina, die die ganze Fovea centralis ausfüllen, nach der Peripherie aber allmählich seltener werden, in immer grösseren Abständen auftreten, während die Stäbchen diese Abstände dicht ausfüllen und in ihrer Verteilung bis zur Ora serrata den Bereich der lichtempfindlichen Netzhaut darstellen.

Eine weitere Stütze seiner Hypothese sieht Schultze im Bau der Vogelnetzhaut. Hier enthalten die meisten Zapfen farbige Kugeln, welche demnach nur monochromatisches Licht der Nervenfaser zuführen. Es wäre eine Ungereimtheit, daran zu zweifeln, dass diese Elemente der Farbenempfindung dienen. In den Stäbchen findet sich keine solche Vorrichtung. Diese Eigenschaften hat aber nur die Netzhaut der Tagvögel, bei der Eulenretina fehlen die Zapfen fast vollständig. Auch bei anderen Tierklassen findet sich die wichtige anatomische Tatsache bestätigt, dass die Retina der Nachttiere der Zapfen gänzlich oder fast gänzlich ermangelt. Wenn man annehmen darf, dass das Farbenunterscheidungsvermögen die vollkommenste Funktion der Netzhaut darstellt, welcher auch nur das vollkommenste der Sehelemente entsprechen muss, so erfährt die Annahme, dass dies die Zapfen sind, einen wichtigen Belag durch die vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Forschung. Denn in phylogenetischer wie in embryologischer Hinsicht sind die Stäbchen das primäre Element, dem auch in physiologischer Beziehung die einfachere Funktion zukommt, während die Zapfen sich in der Entwicklungsreihe erst aus ihnen herausgebildet haben, den späteren, neueren, entwickelteren Typus darstellen.

Galezowski (30, S. 146), der die Arbeiten von M. Schultze gekannt hat — er führt wenigstens die älteste derselben an —, bezeichnet schon 1868 die total Farbenblinden als Stäbchenseher. Er erklärt einen von ihm beschriebenen Fall von angeborener Achromatopsie in der Weise: „Selon notre hypothèse, ces éléments (les cones de la rétine) devraient être ou incomplétement développés, ou peut-être même ils seraient complétement absent, et les fonctions visuelles se passeraient toutes dans les bâtonnets.“

Kühne hat in seinen Arbeiten über den Sehpurpur mehrfach Gelegenheit genommen, ebenfalls die Annahmen von M. Schultze zu bestätigen. Er spricht (74, S. 92) von den Stäbchen als „einem unzweifelhaft hinter der Vollkommenheit des Zapfenapparates und unseres Fixierorgans zurückstehenden Sehwerkzeuge“ und weist darauf hin, „dass die Unvollkommenheit unseres peripheren Sehens trotz der Mithilfe zerstreuter, an den vorderen Retinalregionen vorkommender Zapfen in den meisten Beziehungen und gewiss deshalb auffällig ist, weil dabei wesentlich Leistungen der Stäbchen vorliegen“. Er stellt die träge Regeneration des allein in den Stäbchen sich findenden Sehpurpurs in Parallele zu der Lichtscheu der zapfenlosen oder zapfenarmen Geschöpfe. „Sind die letzteren des Purpurs beraubt, so bleiben sie ebensolange blind, bis das Epithel neuen geliefert hat, während die mit Zapfen versehenen Tiere mittels des zweiten vollkommeneren Apparates im Auge, der höchst wahrscheinlich auch allein spezifisch farbige Empfindungen vermittelt, unter gleichen Umständen fortfahren zu sehen.“ Auch an anderer Stelle (77, S. 137) vertritt Kühne die Auffassung, „welche der Zapfenerregung die Vermittelung sämtlicher Empfindungsqualitäten, der Erregung der Stäbchen durch irgend welche objektive Reize nur die des Hell und Dunkel zuschreibt“.

Auch Haab (32) spricht sich in seiner Habilitationsschrift dahin aus, dass die Sehstoffe für die farbigen Empfindungen „wahrscheinlich in den Zapfen aufzufinden“ seien, dass dagegen die Stäbchen nur farblose Reize zu vermitteln im stande sind. Einen solchen Stoff, der farblose Reize vermittelt, sieht er im Sehpurpur. Da dieser aber nur in Stäbchen vorkomme und z. B. in der Fovea fehlt, so müssen ausser ihm noch andere gleich wirkende Substanzen vorhanden sein, mittels welcher die Zapfen Weiss und Schwarz empfinden können. Diese Stoffe müssten sich u. a. durch ihre verschiedene Lichtzersetzlichkeit voneinander unterscheiden. Da die purpurreiche und zapfenarme Netzhaut des Kaninchenauges auch nach völliger Ausbleichung des Sehpurpurs noch zweifellos sieht, so müssen schwerer zersetzliche Sehstoffe verhanden sein, die dann allein zum Sehen ausreichen.

In ähnlicher Weise haben sich auch Parinand (91 bis 93) und Charpentier (6, 7) zu Anfang der achtziger Jahre ausgedrückt. Sie nehmen ebenfalls zwei verschiedene Arten von Lichtempfindungen im Auge an. Die eine, welche den mit Sehpurpur versehenen Stäbchen zukomme, bewirke nur eine „diffuse“ Empfindung von Hell und Dunkel, unabhängig von Form- und Farbenwahrnehmung. Die andere sei den Zapfen eigentümlich; sie gäbe uns „bestimmte“ Lichtempfindungen, welche mit der Wahrnehmung von Objekten zusammenfalle, und beruhe hauptsächlich auf der Eigenart dieser Zapfenelemente, geometrisch genaue Lichteindrücke zu empfangen und dem Sensorium sehr feine Unterschiede der Helligkeit und Färbung zuzuführen. Diese beiden Arten von Lichtempfindlichkeiten unterscheiden sich im Gesichtsfeld durch eine verschiedene Begrenzung, welche genau mit der anatomischen Verteilung der Stäbchen und Zapfen zusammenfalle.

Diese Lehren haben zehn Jahre später eine neue Bearbeitung durch A. König und v. Kries erfahren. Ihr Gedankengang war folgender: Wenn nach M. Schultze, Kühne u. a. die Zapfen „sämtliche Empfindungsqualitäten“, also neben den Empfindungen von Schwarz und Weiss die

sämtlicher Farben vermitteln, die Stäbchen dagegen nur für die Empfindungen von Schwarz und Weiss geeignet sind, so kommen eben für die Empfindungen von Schwarz und Weiss zwei verschiedene Apparate in Anwendung, der Zapfen- und Stäbchenapparat. Sie sind nicht gleichzeitig in Tätigkeit, indem einer für den anderen eintritt. Die Stäbchen rufen nur dann Empfindungen hervor, wenn sie von scharfen Lichtreizen getroffen werden, wahrscheinlich durch Zersetzung und Wiedererneuerung des in ihnen enthaltenen Sehpurpurs. Bei heller Beleuchtung wird dieser so wenig lichtbeständige Sehstoff rasch gebleicht und kommt dann bei seiner trägen Regeneration für das Sehen wenig in Betracht neben dem für helle Beleuchtung ganz besonders geeigneten und anpassbaren Zapfenapparate. Diesem letzteren wiederum mangelt die Dunkeladaptation; bei herabgesetzter Beleuchtung muss er die Funktion der Lichtempfindung an die Stäbchen abtreten, daher die Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges.

Für die Entscheidung der Frage, ob der Farbensinn an eine bestimmte Art der Netzhautelemente gebunden ist, müssen diejenigen Stellen der Netzhaut von besonderer Wichtigkeit sein, wo eins derselben allein vorkommt, das ist z. B. für die Zapfen der Fovea centralis.

Über das Vorhandensein einer Sonderstellung des Netzhautzentrums gegenüber den benachbarten und entfernteren Stellen, wo Zapfen und Stäbchen vermischt vorkommen, liegt schon eine ganze Reihe von älteren Arbeiten vor. Zunächst hat Parinand (92) auf die Eigentümlichkeit hingewiesen, dass das sog. Purkinjesche Phänomen nicht für die Macula lutea gilt. Für die ganze Netzhaut gilt das Gesetz, dass bei Dunkeladaptation die Empfindlichkeit für die stärker brechbaren Strahlen rascher zunimmt, als für die schwächer brechbaren. Die Zunahme der Empfindlichkeit beruht aber nicht darauf, dass die Farben intensiver, gesättigter, sondern dass sie heller, ungesättigter erscheinen. Parinand nimmt deshalb an, dass bei dieser Adaptation nicht ein farbenempfindendes Organ, sondern nur ein Hell und Dunkel empfindendes Organ in Tätigkeit sei, nämlich der Sehpurpur. Die Macula lutea nehme an diesem Phänomen deshalb nicht teil, weil sie des Sehpurpurs entbehre.

König, v. Kries und ihre Schüler setzten diese Untersuchungen fort und kamen u. a. zu folgenden Ergebnissen: Erzeugt man im Dunkelzimmer farbiges Licht und vermindert die Helligkeit allmählich, so geht bei einem gewissen Grade der Verdunkelung das farbige Licht in farbloses über, bevor der letzte Lichtschein verschwindet und Schwarz entsteht. Eine derartige Regel gilt nach König für alle Farben ausser für Rot. Dieses geht zwar am ehesten von allen Farben in Schwarz über, bleibt aber bis zum Augenblicke des Völligverschwindens als Farbe sichtbar. Wird nun die lichtaussendende Fläche so klein gemacht, dass sie ganz in die Fovea centralis fällt, dann verschwinden alle Farben in einem Zeitpunkte, wo für parafoveale Netzhautstellen das farblose Stadium beginnt.

König erklärt diese Erscheinungen dadurch, dass die farbigen Lichtstrahlen den Sehpurpur in ganz verschiedenem Grade zersetzen. Für Rot sei er am wenigsten empfindlich. Wenn also die Beleuchtung so gering sei, dass für das Sehen allein der Sehpurpur in Betracht komme, dann verschwinde das Rot, während die anderen Farben je nach dem Grade ihrer

spezifischen Wirkung auf den Sehpurpur noch farblose Helligkeitsempfindungen hervorrufen. Die Ausnahmestellung der Fovea leite sich aus ihrem Mangel an Sehpurpur ab und aus ihrer ausschliesslichen Besetzung mit Zapfen, also mit Sehelementen, die sich nicht dunkel adaptieren können. Er nimmt dieses als Stütze für die Ansicht, dass die Zapfen dem Farbensehen dienten, während der Lichtsinn eine Funktion des Sehpurpurs sei. Nur vermittels dieses Stoffes seien wir im stande, bei herabgesetzter Beleuchtung zu sehen, und die Verschiedenheit, welche man unter den einzelnen Farben bemerke, indem bei allmählicher Verdunkelung die eine auf kürzere, die andere auf längere Zeit eine farblose Empfindung hervorrufe, oder mit anderen Worten die verschiedene Helligkeit der Farben für das dunkeladaptierte Auge, entspräche der verschiedenen Erregbarkeit des Sehpurpurs für monochromatisches Licht.

Dieses suchte er noch des weiteren zu begründen, indem er den Absorptionskoeffizienten des Sehpurpurs für spektrale Farben bestimmte. Er fand ihn für die einzelnen Farben, wie er es vermutet hatte, übereinstimmend mit der spektralen Helligkeitsverteilung bei dunkeladaptiertem Auge. Es entspricht also nach Königs Untersuchungen das farblose Spektrum, welches wir durch Herabsetzen der Beleuchtung für unser Auge erhalten, und welches in gleicher Weise der totale Farbenblinde bei jeder Beleuchtung sieht, dem Absorptionsspektrum des Sehpurpurs. Rot erregt diese Sehsubstanz fast gar nicht. Das Helligkeitsmaximum ist in das Grüngelb verlegt und die blaue Seite ist relativ heller geworden.

Diese Ansichten wurden durch v. Kries auf das lebhafteste unterstützt. Er wies im besonderen noch darauf hin, dass diese Auffassung der Verhältnisse eine gute Erklärung für die Lichtscheu der total Farbenblinden ermögliche. Sie sei in der leichten Zersetzlichkeit des Sehpurpurs begründet. Schon nach den Ausführungen von Kühne seien die Nachttiere als Stäbchenseher tagblind. Deshalb muss auch, wenn die Verteilung der Rolle des Farbensinnes an die Zapfen, die des Lichtsinnes an die Stäbchen den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, der Funktionsausfall der Zapfen zur Farbenblindheit führen, und der Farbenblinde als Stäbchenseher muss tagblind, lichtscheu sein, andererseits der Funktionsausfall der Stäbchen bezw. des Sehpurpurs sich durch Hemeralopie bemerkbar machen.

In gleicher Weise werde auch die hohe Lichtempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges verständlich. Nach längerem Aufenthalt im Dunkeln sei in den Stäbchen der Sehpurpur stark angehäuft und das Auge dann in hohem Masse befähigt, unter geringer Beleuchtungsintensität zu differenzieren und minimale Helligkeitsunterschiede wahrzunehmen. An diese Steigerung der Lichtempfindlichkeit kann dann natürlich das stäbchen- und purpurfreie Netzhautzentrum nicht teilnehmen. So würde sich denn auch auf einfache Art die sog. zentrale Minderempfindlichkeit der normalen dunkeladaptierten Netzhaut erklären.

Es ist eine schon von dem Astronomen Arago[1]) erwähnte Tatsache, dass man bei stark herabgesetzter Beleuchtung kleine lichtschwache Objekte,

[1]) Dominique François Arago, 1786 bis 1853. Gesammelte Schriften. Herausgeg. von Barral. Deutsch von Hankel, Leipzig 1854 bis 1860.

wie z. B. gewisse lichtschwache Sternbilder, besser erkennt, wenn man an ihnen dicht vorbeisieht, und dass sie undeutlich werden oder gar verschwinden, wenn man sie genau fixiert d. h. wenn das Bild auf die Netzhautmitte fällt. Diese altbekannte, aber bisher unerklärte Tatsache wird so nach v. Kries' Hypothese leicht begreiflich, da die den fovealen Bezirk ausfüllenden Zapfen durch schwache Lichtreize nicht erregt werden, man also durch Einstellen parazentraler, stäbchenhaltiger Netzhautstellen im Dunkeln besser sieht. Seitdem gilt die „zentrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation“ als weitere Stütze der M. Schultzeschen Theorie von der gesonderten Funktion der Stäbchen und Zapfen.

Weiterhin versuchte v. Kries die Stäbchensehschärfe zu ermitteln (4, 60). Bei herabgesetzter Beleuchtung unter Anwendung schwach blauen Lichtes und einer so geringen Intensität, dass farbige Wahrnehmungen nicht mehr zu stande kommen, fand er die Sehschärfe des normalen Auges gleich $^1/_4$ bis $^1/_{10}$, also ungefähr entsprechend der gewöhnlichen Sehschärfe, welche total Farbenblinde unter günstigen Lichtverhältnissen besitzen. Ohne „einen positiven Schluss ziehen zu wollen“, hält er diese Ähnlichkeit für beachtenswert in dem Sinne, dass die Stäbchen einer grösseren Sehschärfe nicht fähig seien. So komme es, dass die total Farbenblinden „wegen der hochgradigen lokalen Adaptation und dem sehr langen Nachdauern der Reize bei hellem Lichte“ erheblich schlechter sehen als das normale Auge; bei herabgesetzter Beleuchtung aber ein Unterschied zwischen beiden nicht vorhanden sei (69, S. 181).

Beim Studium der sog. Purkinjeschen Nachbilder entdeckte v. Kries, dass diese Lichtempfindungen, welche nach kurzdauernden Reizen bei dunkeladaptiertem Auge entstehen, von einem total farbenblinden Mädchen, welches v. Kries untersuchte, nicht wahrgenommen würden. Diese letztere Beobachtung kann zweifellos nicht für die Theorie der Farbenblindheit verwertet werden; sie muss auf Beobachtungsfehlern beruhen, denn bei anderen Fällen, auch einem von Nagel, dem eifrigsten Anhänger der v. Kriesschen Lehren, untersuchten Falle war das Ergebnis durchaus positiv.

Eine höchst bemerkenswerte Konsequenz aus seinen oben erwähnten Anschauungen zog König (53, S. 593) 1894. Er folgerte: Wenn das Farbensehen ganz allein eine Funktion der Zapfen ist, so müssen bei der angeborenen totalen Farbenblindheit die Zapfen fehlen oder nicht funktionieren. Jedenfalls ist bei solchen Augen der Sehpurpur „die einzige lichtempfindliche Substanz“, und da die Fovea keinen Sehpurpur enthält, „so muss jeder total Farbenblinde in seiner Fovea völlig blind sein“, ein zentrales Skotom haben. „Unter den Eigenschaften total Farbenblinder finden wir bisher immer auffallend geringe Sehschärfe und oftmals Nystagmus angeführt. Beides erklärt sich jetzt in einfacher Weise. Indem die Fovea blind ist, fällt die Stelle der sonstigen höchsten Sehschärfe fort, und diese erreicht bereits am Rande der Fovea ihr Maximum, welches sich nicht sehr von dem hier unter normalen Verhältnissen bestehenden Grade der Sehschärfe unterscheidet. Hat sich auf diesen Nachbarstellen der Fovea keine für das Sehen bevorzugte Stelle ausgebildet, so wird bald diese, bald jene Randpartie zum Fixieren benutzt und das Auge macht stetig kleine Bewegungen.“

An dem nächsten total Farbenblinden, den König (50) untersuchte,

fand er nun tatsächlich das vermutete zentrale Skotom. Damit war für ihn, gerade wie für seine Anhänger, besonders v. Kries und seine Schüler, das klinische Bild der totalen Farbenblindheit völlig erklärt, ohne dass sie die Young-Helmholtzsche Farbenlehre zu verlassen brauchten. Sie ergänzten sie nur in der Weise, dass sie die Dreifasertheorie auf die Zapfen, den „trichromatischen Sehapparat“, beschränkten, und neben der Schwarzweissempfindung, welche durch Ruhe oder gleichmässige Erregung der drei Farbensehnervenfasern entsteht, eine zweite Schwarzweissempfindung annahmen, welche bei Dunkeladaptation auftritt und den Stäbchen oder dem Sehpurpur zuzuschreiben ist. So kamen sie zu einer Erklärung nicht nur der Achromasie an sich, sondern auch ihre hauptsächlichsten Begleiterscheinungen, Lichtscheu, Amblyopie und Nystagmus.

Die M. Schultzesche Theorie von der verschiedenen Funktion der Stäbchen und Zapfen findet sich auch bei Christine Ladd-Franklin verwertet. In ihrer 1893 erschienenen Arbeit „Eine neue Theorie der Lichtempfindungen“ nimmt sie an, dass in den Sehzellen zweierlei Moleküle vorhanden seien, deren durch die Ätherschwingen hervorgerufene Dissociationen Lichtempfindungen erzeugen. Die einen von ihnen, die Farbenmoleküle, dienen zur Erregung von farbigen Eindrücken wie von Schwarz- und Weissempfindungen, sie finden sich in den Zapfen; die anderen, die Graumoleküle, vermitteln nur Helligkeitsempfindungen, sie liegen in den Stäbchen. Die Netzhaut eines total Farbenblinden müsste demnach entweder bloss Stäbchen aufweisen, oder falls auch Zapfen vorhanden wären, so würden diese ebenso wie die Stäbchen keine Farbenmoleküle, sondern nur Graumoleküle besitzen. „Der atavistische Zustand bezöge sich“ im letzteren Falle „also nicht auf die Form der Netzhautelemente, sondern auf die in letzteren enthaltenen Moleküle.“

Übrigens findet sich schon 1891 bei Liesegang (85) die kurze Bemerkung, dass die durch die Stäbchen vermittelte Helligkeitsempfindung durch die photochemische Zersetzung des Sehpurpurs bedingt sei. Deshalb werden auch lichtschwache Objekte nicht so genau durch die Fovea centralis als vielmehr von den herumliegenden Netzhautbezirken wahrgenommen. Auch spricht Liesegang des weiteren die Ansicht aus, dass die totale Farbenblindheit auf einem Ausfalle der Zapfentätigkeit beruhe.

Auch bezüglich der Annahme eines zentralen Skotoms hat König einen Vorgänger in Nettleship. Dieser nahm schon 1884 bei seinen Fällen von angeborener totaler Farbenblindheit mit Lichtscheu und Nystagmus einen solchen zentralen Gesichtsfelddefekt als mögliche Erklärung an.

Diese Veröffentlichungen von König, v. Kries u. a. haben in hohem Masse anregend gewirkt und die Literatur über totale Farbenblindheit zu stattlichem Umfang anwachsen lassen.

Im folgenden seien die bisher aus der Literatur bekannten Fälle zusammengestellt.

Die bisher bekannten Fälle.

Wenn man die bisher in der Literatur niedergelegten Befunde miteinander vergleichen will, um durch Berücksichtigung ihrer gemeinsamen und abweichenden Einzelheiten Aufschluss über die jetzt

noch schwebenden Fragen zu erhalten, so bietet die grosse Ungleichwertigkeit der Beobachtungen eine nicht geringe Schwierigkeit. Die Zahl der eingehenden Beschreibungen ist tatsächlich noch nicht sehr gross. Die Mehrzahl der älteren Forscher beschränkt sich darauf, das Verhalten des Farbensinnes allein wiederzugeben. Über Sehschärfe, Refraktion,. Nystagmus, Lichtsinn, ophthalmoskopischen Befund etc. vermisst man bei ihnen häufig die notwendigsten Angaben. Da aber die genaue Würdigung gerade dieser Nebenumstände bei der totalen Farbenblindheit zurzeit von allergrösster Wichtigkeit ist, während das Verhalten des Farbensinnes selbst durch genügend grosse Anzahl sich deckender Befunde klar gelegt ist, so können deshalb eine Reihe älterer Arbeiten nur in beschränktem Masse und mit Vorbehalt in Betracht gezogen werden.

Die bekannt gewordenen Fälle reihen sich chronologisch folgendermassen aneinander:

1777 Huddart (48).
1779 Rosier (103).
1812 Schopenhauer (104).
1849 D'Hombres-Firmas (46).

Alle vier geben nur die Schilderungen wieder, welche die Farbenblinden über ihre Anomalie machen.

1860 Rose (102): berichtet von einem Herrn Prof. K., der in 3″ Entfernung liest, im Dunklen besser sieht als im Hellen, rosa und blaue Kleider, Schwarz und Braun zu verwechseln, Russisch-Grün nicht zu erkennen angibt. Im Gitterspektrum sah er die Farbenbänder „alle gleich gross, gleich und in sich gleichmässig gefärbt und zwar gelb“.

1868 Galezowski (30): Sein Patient ist ein 43jähriger Mann, in dessen Familie Farbenblindheit sonst nicht beobachtet ist. Er ist in Behandlung wegen seiner „sehr schwachen Augen“, hat Myopie, Nystagmus. Sein „Sehvermögen ist gut“; er „kann feine Druckproben lesen“. Galezowski fasst als erster den vorliegenden Zustand als eine Unvollkommenheit der Zapfen auf und meint, dass die total Farbenblinden nur mit den Stäbchen sehen.

1871 Donders (12): 21jähr. junger Mann, durch starkes Licht geblendet; Myopie $^1/_8$; liest stundenlang ohne Brille; Grenzen des Spektrums verkürzt, nach der roten mehr als nach der violetten Seite. Hellste Stelle in Grüngelb nahe bei E. — 1884 (14) über denselben Fall: Links S. = $^4/_{24}$, rechts S. = $^6/_{60}$, Lichtscheu. Torpor retinae. Lichtsinn: zwei- bis dreimal so viel Licht nötig als das normale Auge (nach Förster untersucht).

1876 Raehlmann (99) berichtet über Untersuchungen an zwei Brüdern. Der ältere hatte beiderseits alte Hornhautflecke, links S. = Lichtschein mit leichtem Nystagmus, rechts S. = $^1/_5$, bei Myopie $^1/_{10}$ und normalem ophthalmoskopischen Befund. Spektrum nach beiden Seiten verkürzt, die hellste Stelle in der Mitte. — Der jüngere Bruder war hyperopisch, erreichte mit + $^1/_{20}$ S. = $^1/_3$. Das Spektrum sah er ebenso wie der andere.

1879 Cohn (11) will bei seinen Massenuntersuchungen zwölf total Farbenblinde gefunden haben. Die wiedergegebenen Notizen lassen die Diagnose nicht als einwandsfrei erscheinen.

1880 Nettleship (90): Fall 1: Weiblich, rechts und links S. = $^1/_{10}$: J_6 auf 4″; Emmetropie: Gesichtsfeld und ophthalmoskopischer Befund normal; Nystagmus, Lichtscheu. — Fall 2: Schwester der vorigen Patientin. Nystagmus stärker, sonst die gleichen Symptome. Von elf Geschwistern im ganzen sind ausser diesen beiden Schwestern noch ein Bruder und zwei Schwestern farbenblind. — Fall 3: Männlich. Rechts und links S. mit — $^2/_{12}$ $= \frac{12}{70} - \frac{12}{50}$; feinster Druck in 10″; beständiger kurzer Nystagmus. Lichtscheu. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen etwas blass; rechts ein vom Papillenrande ausgehender weisser Bindegewebsstreifen in Gestalt eines lateinischen D, der unter den grossen Netzhautgefässen liegt. Ausserdem rechts und links: Maculaaffektion, die auf eine, vermutlich schon vor der Geburt entstandene Chorioretinitis hinweist. — Fall 4: Männlich; stammt von blutsverwandten Eltern. Rechts und links S. = $^1/_{10}$ mit + 8 J_8 in 4″; ophthalmoskopisch normal; Lichtscheu; Nystagmus verticalis von kleinem Ausschlag. — Fall 5: Bruder des vorigen. Rechts und links S. = $^1/_{10}$; mit + 8, J_8 bis J_6 in $2^1/_2$″, ophthalmoskopisch normal; Lichtscheu; Nystagmus verticalis et rotatorius. Diese beiden Brüder haben noch zwei idiotische und fast blinde Geschwister. — Fall 6: Weiblich. Liest J_{12}, ophthalmoskopisch normal, Hyperopie. Lichtscheu; Nystagmus; die beiden Mütter der drei letzten Fälle sind miteinander verwandt, Basen ersten Grades. — Nettleship glaubt die Symptome bei seinen Fällen auf retrobulbäre Neuritis zurückführen zu können und erklärt auch die Lichtscheu aus einem höchst wahrscheinlich vorhandenen zentralen Skotom.

1880 Magnus (86): Lehrerin; stammt aus Familie, wo schon öfters Farbenblindheit beobachtet wurde. Rechts S. = $^1/_8$, links S. $^1/_5$, Myopie 2,5 ohne Gläserbesserung; Gesichtsfeld, Lichtsinn und ophthalmoskopischer Befund normal; starke Lichtscheu, geringer Nystagmus. Spektrum nicht verkürzt, hellste Stelle Natronlinie.

1881 Landolt [Fall I (81, 82)]: Mann aus gesunder Familie. Rechts und links. Myopie 6,0, S. = $^1/_{10}$ starker Lichtscheu. Normale Grenzen des Spektrums. Hellste Stelle weiter grünwärts als beim Gesunden. Ophthalmoskopisch: blasser Optikus, Aussensichel.

Fall II und III zwei Brüder. Beide in gleicher Weise: S. = $^1/_{10}$, starker Nystagmus. Spektrum von normaler Ausdehnung. Hellste Stelle wie beim Normalen. Ophthalmoskopisch: Blasse Papillen.

1885 Dor (15): Mann mit myopischem Astigmat. — 2,75 D. Rechts und links nach Korrektion $^{10}/_{50}$. Links Strabismus convergens; ophthalmoskopisch normal; Spektrum nach der roten Seite verkürzt. Ein Bruder soll auch total farbenblind sein.

1890 Kreyssig (58): Mann. S. mit + 7,0 = $^1/_4$ — $^1/_3$. Gesichtsfeld normal. Spektrum nicht verkürzt; Hellste Stelle im Gelb. Starke Lichtscheu.

1891 Landolt (83): Bei einem Manne neben totaler Farbenblindheit S. = $^1/_{12}$ rechts und links; Emmetropie; Gesichtsfeld auf beiden Augen

etwas eingeschränkt; starker Nystagmus; Lichtscheu; ein Bruder auch farbenblind.

1891 Querenghi (98), Fall I: Fräulein; Eltern und väterlicherseits die Grosseltern blutsverwandt; S. rechts und links = $^1/_{10}$, bei Verminderung der Helligkeit $^1/_8$—$^1/_4$. Emmetropie; Spektralgrenzen normal, hellste Stelle zwischen Gelb und Grün; Nystagmus, Lichtscheu; ophthalmoskopischer Befund normal. — Fall II: Mann, S. = $^1/_{10}$, bei Verdunkelung ein wenig besser. Lichtscheu; Nystagmus. Im übrigen wie Fall I.

1891 Hering (36): Mann aus gesunder Familie. Rechts und links mit sph. — 1 ⊂ cyl. + 2, S. = $^6/_{24}$. Ophthalmoskopisch normal. Spektrum nach der roten Seite stark verkürzt, nach der violetten nicht. Hellste Stelle im Grün bei E. Nystagmus Unterschiedsempfindlichkeit normal.

1893—1894 König und Dieterici (50) und Uhthoff (111). Mann: S. = $^1/_7$—$^1/_6$, Hyperopie + 2,0, geringer Nystagmus, ophthalmoskopisch; mässiger aber deutlicher Grad von Albinismus. Hellste Stelle des Spektrums im Grün. Zentrales Skotom.

1894 A. v. Hippel (44): Fräulein, deren Schwester auch total farbenblind. Rechts und links S. $^1/_{10}$, Myopie — 3,0. Nystagmus, Lichtscheu. Rotes Spektralende verkürzt. Hellste Stelle bei Emmetropie.

1897 v. Kries (65): Junges Mädchen. Kein zentrales Skotom, keine Nachbilder bei kurzdauernden Reizen. Die Kurve der Helligkeitsverteilung stimmt annähernd mit der Kurve der Dämmerungsweite bei Tri- und Dichromaten überein.

1898 Hess und Hering (43) untersuchten v. Hippels Patientin noch einmal. Sie fanden keinen Nystagmus mehr. Das Gesichtsfeld war normal, kein zentrales Skotom, dagegen kann die Macula entoptisch sichtbar gemacht werden und besteht zentrale Minderempfindlichkeit bei herabgesetzter Beleuchtung. Es sind normale Nachbildererscheinungen vorhanden und normale Unterschiedsempfindlichkeit.

1898 A. v. Hippel (45): Mann aus gesunder Familie. S. = $^1/_{10}$. Astigmatismus 2 D. Lichtscheu, Nystagmus; Strabismus divergens; ophthalmoskopischer Befund normal, desgleichen Gesichtsfeld und Unterschiedsempfindlichkeit. Spektrum nach der roten Seite verkürzt, hellste Stelle bei b im Grün. Kein zentrales Skotom, dagegen entoptische Sichtbarkeit und zentrale Minderempfindlichkeit der Macula bei Dunkeladaptation.

1898 Pflüger (96): Gesundes Mädchen von blutsverwandten Eltern. Strabismus convergens. Nystagmus und Orbiculariskrämpfe beim Fixieren. Lichtscheu. Rechts und links S. = 0,15, bei geringer Verdunkelung S. = 0,2, Gesichtsfeld ein wenig eingeschränkt; kein Skotom. Rotgrenze des Spektrums verkürzt. Hellste Stelle nach Grün verschoben. Zentraler Lichtsinn normal, peripherer übernormal. Zentrale Minderempfindlichkeit auch bei Dunkeladaptation. Lichtsinn normal, desgleichen ophthalmoskopischer Befund.

1898 Pflüger (97): Mann aus gesunder Familie hat S. = 0,12, bei Verdunkelung 0,2. Hyperopie 3 bis 4; ophthalmoskopischer Befund: Papille etwas verwaschen. Nystagmus, Lichtscheu. Spektrum auf beiden Seiten verkürzt. Hellste Stelle im Grün bei Emmetropie.

1898 Fukala (28): Mann, nicht erblich belastet. Rechts S. = 0,1,

bei Verdunkelung 0,2, links S. = 0,05. Strabismus divergens. Ophthalmoskopischer Befund normal. Lichtscheu.

1899 Uhthoff (113, 114, 116): Mann, nicht erblich belastet. S. = $^1/_6$ hyp. Astigmatismus 2 D; Strabismus divergens; Lichtscheu, Nystagmus. Rotes Spektralende verkürzt, hellste Stelle im Grün etwa 530 μ. Zentrales Skotom, Minderempfindlichkeit der Fovea bei Dunkeladaptation. Guter Lichtsinn.

1899 Raehlmann (100, 101): Frau, stammt aus einer Familie, wo schon öfters Störungen des Farbensinnes beobachtet worden sind. Rechts und links S. = 1. Gesichtsfeld normal, für Gelb stark eingeengt. Lichtsinn und ophthalmoskopischer Befund ebenfalls normal. Keine Lichtscheu. Im Spektrum sieht Patientin verschiedene helle Stellen, die hellste im Grün Linie b bei E. Gelb erscheint dunkel, die Natronlinie ganz schwarz. Die Spektralgrenzen sind weiter als normal, besonders am violetten Ende. In der Macula fehlt das Purkinjesche Phänomen. Die Hellgleichungen dieses Falles stimmen gar nicht mit den Dunkelgleichungen des Normalen überein. Von den Wahlproben erscheint gelb am dunkelsten.

1900 C. Hess (40): Fräulein mit — 2,0 spt, ○ cyl. = 1,5. S. = $^1/_5$. Rechts merklicher Nystagmus, links nur zeitweise und gering; Lichtscheu, Macula lutea kann entoptisch sichtbar gemacht werden; zentrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation; kein zentrales Skotom. Bei kurzdauernden Lichtreizen werden alle Nachbildphasen gesehen.

1900 W. de Abney (1): Mann mit S. = $^6/_{60}$: Lichtscheu, Nystagmus horizontalis. Hellste Spektralstelle im Grün: wahrscheinlich absolutes zentrales Skotom.

1901 Nagel (88): Mann rechts S. = $^3/_{50}$ bei heller, $^3/_{25}$ bei gedämpfter Beleuchtung, links S. = Finger in 1 m, Strabismus divergens, Lichtscheu. Links stark, rechts kein sichtbarer Nystagmus. Ophthalmoskopisch gelbroter Fleck in der Macula. Zentrales Skotom.

1902 Uhthoff (117): Fall I. Mann. Eine Schwester soll das gleiche Leiden haben. Rechts und links mit — 1,5, S. = $^1/_{10}$. Gesichtsfeld unbedeutend eingeschränkt. Absolutes zentrales Skotom. Nystagmus, Lichtscheu. Lichtsinn normal. Ophthalmoskopischer Befund: Herd in der Maculagegend. —

Fall II. Mädchen; zwei ihrer Geschwister hätten dasselbe Leiden. Rechts und links S. = $^1/_4$ bei geringem myopischem Astigmatismus. Strabismus divergens, Nystagmus, Lichtscheu. Gesichtsfeld normal. Zentrales Skotom nicht nachzuweisen, aber wahrscheinlich, weil blinder Fleck verlagert ist durch exzentrische Fixation. Ophthalmoskopische Veränderungen am hinteren Pol. — Patient III. ist der zweite von Hippelsche Fall. Es wurde bei ihm zentrales Skotom gefunden.

1902 Hess (42): Fall I. Frau. Links + 6 S. = $^6/_{60}$ — $^6/_{36}$. Lichtscheu. Kein zentrales Skotom, zentrale Minderempfindlichkeit der Fovea bei Verdunkelung. Normale Nachbildererscheinungen bei kurzdauernden Reizen. — Fall II. Patient ist Bruder von Fall I. Links + 2,5 S. — $^6/_{60}$. Ganz geringer Nystagmus. Lichtscheu. Ophthalmoskopische Veränderungen in der Maculagegend, aber kein zentrales Skotom. — Fall III. Fräulein mit leichtem hyperopischem Astigmatismus. Mässige Lichtscheu; ophthalmoskopisch nor-

mal. Sonst wie I. und II. — Fall IV. Wiederholte Untersuchung eines früheren Falles. Kein zentrales Skotom, dagegen zentrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation und normale Nachbilder bei kurzdauernden Reizen. — Fall V. Knabe von blutsverwandten Eltern stammend. Rechts und links S. = $^6/_{60}$, myopischer Astigmatismus, Nystagmus, Lichtscheu; im übrigen wie die vorigen Fälle.

Eigene Beobachtungen.

I. Barbara N., 35 Jahre alte Dienstmagd aus G. bei Tübingen, kam am 8. Februar 1901 in die Sprechstunde, weil ihr vor einiger Zeit beim Viehfüttern Haferspreu in das linke Auge geflogen sei und sie seitdem Schmerzen habe. Bei der Untersuchung stellte sich dann die Anomalie des Farbensinnes heraus. Ihre Eltern, der Bauer Johannes N. und seine Frau Margarete geb. K., waren blutsverwandt. Der Vater starb, 64 Jahre alt, an Wassersucht, die Mutter, 60 Jahre alt, an Influenza. Sie sollen beide gute scharfe Augen gehabt und erst im Alter für die Nähe Brillen getragen haben. Fünf Geschwister sind im ersten Lebensjahre gestorben; die drei jüngsten sind leben geblieben, ausser der Patientin noch ein Bruder Georg N., der ebenfalls farbenblind ist, und eine Schwester, die ganz gute Augen habe. Als Kind und als junges Mädchen sei Patientin ganz kräftig und gesund gewesen. Seit dem 24. Jahre sei sie viel kränklich, leide an Herzschwäche, sei auch schon gynäkologisch behandelt worden und könne seit Jahren keine schweren Arbeiten ausführen.

Schon seit der frühesten Jugend sei sie und ihr Bruder ihrer Augen wegen aufgefallen. Sie hätten beide nicht in das helle Licht sehen und feinere Gegenstände nicht erkennen können. In der Schule hätten sie Schönschreiben nicht gelernt. Gleichwohl seien sie immer unter den besten Schülern gewesen, denn sie hätten sehr leicht „mit dem Kopf“ gelernt. Der Zustand der Augen sei immer unverändert geblieben.

Ihrer Farbensinnstörung ist Patientin sich genau bewusst. Als gleich zu Anfang der Untersuchung ihr Farben vorgehalten wurden und sie aufgefordert wurde, diese zu benennen, erwiderte sie sofort, dass sie nie Farben habe sehen können, für sie gäbe es nur Schwarz und Weiss, Hell und Dunkel. Sie möchte wohl gern wissen, wie das sei, wenn man Farben sähe, sie könne sich das gar nicht vorstellen. Das Fehlen des Farbensinnes sei ihr eigentlich erst aufgefallen, als sie die Schule verlassen und sich mehr mit Näharbeit beschäftigt habe. Sie sei häufig verlacht und gescholten worden, weil ihr Fäden oder Zeugstücke als gleich erschienen, die von allen andern als verschiedenfarbig bezeichnet wurden.

Auf beiden Augen ist die Sehschärfe $^5/_{50}$ — $^5/_{36}$; in einer Entfernung von etwa 10 cm wird Jäger Nr. 6 gelesen. Es besteht einfacher myopischer Astigmatismus von zwei Meterlinsen in schräger Achsenstellung, ohne dass durch Cylindergläser eine Besserung erzielt wird, ferner Strabismus divergens alternans. Doppelbilder lassen sich auf keine Weise hervorrufen. Der Schielwinkel bleibt nicht immer gleich. Er kann verschiedene Grade annehmen, bis etwa 3 Lawrance; zeitweise ist er gleich null. Das schielende Auge pflegt sich dabei nicht viel zu bewegen, aber das fixierende bewegt

sich, während angeblich fixiert wird langsam hin und her, abgesehen von dem schnellen kurzen Nystagmus, indem es abwechselnd (und zwar unbewusst) mit verschiedenen Stellen der Netzhaut fixiert und so den Schielwinkel vergrössert und verkleinert. Beim Untersuchen mit dem Stereoskop sowohl wie mit dem Heringschen Fallapparat tritt der völlige Mangel des binokularen Einfachsehens deutlich hervor.

Es besteht keine auffallende Gesichtsbildung; Haare braun.

Das rechte Auge ist reizlos, links findet sich eine conjunctivale Hyperämie mittleren Grades. An beiden Augen ist die Hornhaut von normaler Form und Durchsichtigkeit, die Vorderkammer von normaler Tiefe. Die Iris, von graublauer Farbe, weist in ihrer Struktur keinerlei Besonderheiten auf. Die Pupillen sind rund, reagieren prompt; ihr Durchmesser beträgt 4,5 mm bei mittlerer Tagesbeleuchtung. Nach normaler Erweiterung durch Euphthalmin sieht man, dass die Linsen in den zentralen Partien klar, in den peripheren von ziemlich zahlreichen kleinen und kleinsten grauen Fleckchen durchsetzt sind, die, in zonularer Anordnung liegend, nur die peripheren Teile der vorderen und hinteren Rindenschichten durchsetzen. Der Grösse nach sind sie sehr verschieden, die grössten haben einen Durchmesser von vielleicht $^1/_4$ mm, andere wiederum sind bei 24 facher Lupenvergrösserung kaum zu erkennen. Der Form nach sind sie meistens rund, doch kommen auch ovale und eckige Formen vor, wohl durch Zusammenfliessen mehrerer einzelner. Bei Untersuchung mit starker Lupenvergrösserung erkennt man auch in den zentralen Partien zerstreut einzelne punktförmige Trübungen. Der Glaskörper ist beiderseits klar.

Der Augenhintergrund ist, im umgekehrten Bilde betrachtet, von normaler Pigmentierung. Die Papillen erscheinen ein wenig blasser und die Gefässe etwas enger als normalerweise. Beim Untersuchen im aufrechten Bilde ergeben sich beiderseits noch folgende Abweichungen von der Norm: Am linken Auge findet sich ausser einer leichten Verschiebung der Gefässpforte nach innen und einer flachen, aber sehr breiten physiologischen Excavation eine schmale hellrote Aussensichel. An diese schliesst sich nach aussen an ein Halbring schwarzer Pigmentanhäufungen von einer durchschnittlichen Breite von $^1/_4$ Papillendurchmesser. Die weiteren temporalwärts gelegenen Partien bis etwa 3 bis 4 PD über die Macula hinaus weisen eine feine Körnelung auf, indem auf einem normal roten Grunde sich das Pigment in kleinen gleichmässig grossen, aber unregelmässig geformten Fleckchen verteilt. In der nächsten Nähe der Macula kommen zwischen einzelnen Gruppen solcher feinen Pigmentfleckchen Stellen vor, wo der Untergrund heller als sonst ist, doch nur an einer Stelle nach oben aussen von der Macula findet sich ein weisses atrophisches Herdchen von ovaler Form und einem grössten Durchmesser gleich der Dicke der Hauptvenen am Papillenrande.

Die Macula selbst zeigt sich als ein eirundes Fleckchen von dichterer Pigmentierung, in dessen Mitte ein roter Punkt liegt.

Die Peripherie des Augenhintergrundes ist als normal zu bezeichnen.

Die Untersuchung des rechten Auges im aufrechten Bild ergibt bezüglich der Papille und Gefässe denselben Befund wie auf der anderen Seite. Nach oben schliesst sich an den Papillenrand eine nach oben dreieckig spitz zulaufende helle Partie an, zwischen den grossen Gefässen ge-

legen. Nach aussen finden sich wie links Pigmentveränderungen, schon am Papillenrand beginnend, die man auch hier als dem Pigmentepithel der Retina angehörend bezeichnen muss, während bis in die äusserste Peripherie keine anderweitigen Anomalien vorhanden sind. Weisse atrophische Stellen liessen sich hier nicht nachweisen.

Die Macula wird durch eine dunkelgraue, horizontal-ovale Pigmentanhäufung dargestellt, mit hellrotem Pünktchen in der Mitte.

Die Untersuchung am Thornerschen Augenspiegel misslingt wegen des starken und unbezwingbaren Nystagmus. Dieser Nystagmus besteht in horizontalen ruckweisen Bewegungen, deren Ausschläge sehr ungleich sind. Beim gedankenlosen Geradeausstarren können oft ein bis zwei Sekunden lang die Bewegungen ganz ausfallen und die Augen so momentan still stehen. Sobald man aber fixieren lässt und vor allem, sobald man das Auge verdeckt, steigert sich die Zahl der Bewegungen erheblich, während die Ausschlagsgrösse kleiner wird. Die Patientin empfindet es selbst, wie die Augen sich stark bewegen. Ohne eine diesbezügliche Frage gab sie an, dass ihr dann die Gegenstände sich zu bewegen scheinen. „Es wird alles lebendig."

Höchst eigenartig ist das Verhalten der Lidbewegungen: Sie werden gewöhnlich bis zu einer schmalen Spalte geschlossen gehalten. Die Spalte wird dabei durch die Wimpern bedeckt, so dass man selbst aus geringer Entfernung meinen kann, dass Patientin mit völlig geschlossenen Lidern dastehe. Auf diese Weise schützt Patientin sich gegen helles Licht. Es kostet ihr stets eine gewisse Überwindung, die Lider zu öffnen. Am besten gelingt es ihr noch, wenn man sie auf eine dunkle Wand schauen lässt. Sowie man ihr dann aber aufgibt, etwas zu fixieren, tritt unwillkürlich die Verengerung der Lidspalte auf. (S. die Photographie auf Taf. VIII.) Die Lidbewegung scheint bei ihr dem Willen kaum noch unterworfen zu sein. Fordert man sie auf, die Augen weit zu öffnen, so sagt sie oft, die Augen seien offen, selbst wenn sie fast geschlossen sind. Sie gibt selbst an, dass sie nicht recht wisse, ob ihre Augen weit offen seien oder nicht. Erst auf diese Weise versteht man ihre Angabe, dass nur ganz helles Sonnenlicht sie blende, gewöhnliches Tageslicht dagegen nicht; denn jede stärkere Beleuchtung löst bei ihr diese Lidspaltenverengerung aus. In tiefer Dämmerung, bei welcher z. B. Lesen ausgeschlossen ist, können auch beim Fixieren die Lider offen bleiben. So erklärt sich auch die Tatsache, dass trotz ihrer zweifellosen Lichtscheu keine Besserung der Sehschärfe durch Herabsetzen der Beleuchtung erzielt wird; denn durch die starke Verengerung der Lidspalten wird bei ihr eine dauernde Dunkeladaptation erzielt, wie sie ihrem Helligkeitsoptimum entspricht, und künstliche Veränderung der Beleuchtung hat in weiten Grenzen ebensowenig bei ihr wie beim Normalen einen Einfluss auf die Sehschärfe. Erst direktes Sonnenlicht oder entsprechende künstliche Beleuchtung vermindert bei ihr die Sehschärfe. Wird die Beleuchtung schnell und stark herabgesetzt, so bleibt ihre Sehschärfe noch bei einem Helligkeitsgrade unverändert, bei welchem das normale Auge schon eine Abnahme der Sehschärfe erfährt. Wird die Beleuchtung aber allmählich herabgesetzt, so dass das normale Auge Zeit hat, sich zu adaptieren, dann ist zwischen dem normalen und dem farbenblinden Auge kein wesentlicher

Unterschied, indem bei beiden die Sehschärfe in gleichen Verhältnissen abnimmt.

Dementsprechend war das Verhalten bei dem Landoltschen Versuch: Es wurden im Dunkelzimmer rote Papierschnitzel von verschiedener Grösse auf schwarzen Sammet ausgestreut. Begab man sich nun von einem hellerleuchteten Zimmer in das Dunkelzimmer, so konnte Patientin sofort oder nur nach einer Pause von wenigen Sekunden die roten Papierschnitzel sehen und auflesen, was dem normalen Auge nicht möglich war. Hatte dieses sich aber genügend dunkeladaptiert, so konnte es die Papierschnitzel in derselben Zahl und Kleinheit, wie das farbenblinde Auge erkennen.

Am Försterschen Photometer, bei Prüfung mit den Seggelschen und v. Weckerschen Tafeln stellte sich der Lichtsinn als normal heraus. Auch am Photometer zeigte sich, dass die Farbenblinde eine wesentlich geringere Zeit zur Adaptation bedarf als der Normale. Sie ist eben beständig dunkel adaptiert, da sie sich durch Zukneifen der Lider, Abwenden des Kopfes etc. gegen jeden hellen Lichtreiz schützt, der eine Blendung hervorrufen würde.

Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sind auf beiden Augen annähernd normal. Bei der Feststellung des blinden Fleckes verursachte der beständige Nystagmus grosse Schwierigkeiten. Es gelang nicht, das Probeobjekt dauernd zum Verschwinden zu bringen. Aber Patientin hat in jedem Gesichtsfeld eine Stelle, wo das Objekt hineingehalten, ganz schnell verschwindet und schnell wieder auftaucht, während es sonst überall nie ganz verschwindet und nur Scheinbewegungen macht. Diese Stellen des intermittierenden Verschwindens entsprechen nach Lage und Ausdehnung ungefähr dem Mariottischen blinden Fleck. Ein anderes peripheres oder zentrales Skotom liess sich nicht nachweisen; kleine Skotome müssen bei dem starken Nystagmus notwendigerweise der Beobachtung entgehen.

Zur Prüfung der peripheren Sehschärfe bediente ich mich nach dem Vorgange von Uhthoff der Groenouwschen Methode, indem ich die sog. Punktsehschärfe feststellte. Als Apparat wurde das Förstersche Perimeter benutzt. Die Kurve der peripheren Sehschärfe steigt langsam zum Zentrum, fast geradlinig. In der Mitte befindet sich eine Zone von etwa 10 bis 15° Ausdehnung, in welcher die Sehschärfe gleich ist, indem hier ein im Dm 1 mm grosses schwarzes Pünktchen gerade noch erkannt wird. Bei den verschiedenen Aufnahmen wechselte die Lage dieser Stelle, einmal lag sie völlig symmetrisch in der Mitte, dann wieder befand sie sich ganz in einer Gesichtsfeldhälfte, indem ihre Grenze mit der Mittellinie abschnitt und bald in der äusseren, bald in der inneren Hälfte, ein Beweis dafür, dass die Patientin mit verschiedenen Stellen ihrer zentralen Netzhautpartie fixieren kann und dass diese in oben genannter Ausdehnung annähernd gleichen Funktionswert besitzen. Die lange fortgesetzten ermüdenden Untersuchungen auf ein absolutes zentrales Skotom blieben resultatlos. Ein einwandfreier Nachweis liess sich nicht erbringen. Ausgeschlossen ist die Existenz eines solchen nicht; der bei monokularer Fixation unbezwingbare Nystagmus verhindert eine zuverlässige Untersuchung. Erschwerend war bei der Perimetrie auch der Umstand, dass selbst bei herabgesetzter Beleuchtung die Lidspalten meistens verengt gehalten werden, so dass man sich nur schwer

über die Stellung des Auges vergewissern konnte, was bei der Perimetrie doch von so grosser Wichtigkeit ist.

Einen Versuch, die Farben zu erraten und zu benennen, macht Patientin gar nicht. Auf dahin gerichtete Fragen, welche Farbe vorliege, antwortet sie stets, dass sie Farben nicht sehen könne. Die Untersuchungen mit den pseudoisochromatischen Farben geben kein deutliches Bild von der Art der vorhandenen Anomalie; so z. B. erkennt sie von den Stillingschen Proben alle, die auch das normale Auge leicht erkennt. Bei denen, die sie nicht entziffern kann, reicht das schlechte zentrale Sehen völlig zur Erklärung aus. Ähnlich verhält sich Patientin bei den Pflügerschen Proben mit Hilfe des Florkontrastes. Ganz charakteristisch und entscheidend ist die Untersuchung mit Wahlproben, z. B. mit den Holmgreenschen Wollbündeln. Man stellt die Untersuchung am besten in der Weise an, dass man die Wollbündel ausbreitet und an die Patientin die Aufforderung richtet, die gleichen Farben zusammenzulegen. Sofort beginnt Patientin mit den vorhandenen weissen Bündeln und legt alle hellen, möglichst ungesättigten Farben dazu: hellrosa, hellgrün, hellblau, hellgrau, weissgelb etc. Und dann allmählich zu immer dunkleren Tönen und Nuancen fortschreitend ordnet sie den ganzen Vorrat allein nach der Helligkeit, immer die gleichhellen verschiedenster Farbe zusammenlegend, wobei nach der hellen Seite hin die blauen Farben überwiegen, nach der dunklen die roten, als Beweis dafür, dass Blau dem Farbenblinden heller, rot dunkler als dem Normalen erscheint. Man gewinnt also aus der alten Wollprobe ein vollständiges deutliches Bild von der Funktionsstörung der totalen Farbenblindheit, die Unfähigkeit, monochromatisches Licht anders als nach der weissen Valenz (Hering) zu unterscheiden.

Die Untersuchung mit dem Heringschen Farbenkreisel wurde sowohl bei hellem Sonnenlicht wie in der Dämmerung vorgenommen, ohne dass dadurch das Resultat ein wesentlich anderes wurde. Die folgenden Werte stellen den Durchschnitt von sechs Untersuchungsreihen dar. Die dazu verwandten Farbenproben sind frisch von Mechaniker Rothe-Leipzig bezogen worden.

360°	Purpur	=	17°	Weiss	+	343°	Schwarz
„	Rot	=	$7\frac{1}{2}$°	„	+	$352\frac{1}{2}$°	„
„	Orange	=	$30\frac{1}{2}$°	„	+	330°	„
„	Gelb	=	150°	„	+	210°	„
„	Gelbgrün	=	156°	„	+	204°	„
„	Grün	=	198°	„	+	162°	„
„	Blaugrün	=	$178\frac{1}{2}$°	„	+	$181\frac{1}{2}$°	„
„	Grünblau	=	129°	„	+	231°	„
„	Blau	=	$71\frac{1}{2}$	„	+	288°	„
„	Violett	=	48°	„	+	311°	„

Für jede Farbe kann man also dem Farbenblinden eine genau gleichwertige Gesichtsempfindung aus Schwarz und Weiss zusammenmischen, so dass die Doppelscheibe des Kreisels ihr aus einem Stück geschnitten erscheint, wie eine gleichmässig homogene Fläche. Auffallend dabei ist die Genauigkeit und Sicherheit, mit welcher das Mädchen die Gleichung ein-

stellt. Ein Unterschied von zwei bis drei Winkelgraden wird von ihr sofort angegeben. So kommt es, dass die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen nicht wesentlich voneinander abweichen.

Zum Vergleiche stellte ich mit Unterstützung meiner Kollegen an der Klinik Untersuchungen an normalen Augen an, indem wir bei so stark herabgesetzter Beleuchtung, dass die Farben nur als mehr oder weniger helles Grau gesehen werden, die Gleichung zwischen Farben und dem weissschwarzen Mischkreisel mit den eigenen Augen anstellten. Es stellte sich dabei heraus, wie es auch andere Forscher beschreiben, dass die Gleichungen des dunkeladaptierten, normalen Auges im wesentlichen mit der im Hellen aufgenommenen Gleichung des farbenblinden Auges übereinstimmen.

Sehr anschaulich war auch die Untersuchung nach A. v. Hippel (44). Die nach Herings Angaben von der Tapetenfabrik Mitter-Leipzig hergestellten 50 verschiedenen neutralgrauen Papiere (vor kurzem erst in verbesserter Ausführung hergestellt) wurden in kartenblattgrossen Stücken nebeneinander gelegt. Auf einer gut beleuchteten Tischplatte befanden sich farbige Papiere, und Patientin hatte nun die Aufgabe, für jede Farbe das ihr gleich scheinende Grau herauszusuchen. Es kam dabei ein Ergebnis heraus, welches mit der von v. Hippel veröffentlichen Skala ziemlich übereinstimmte. Ich hatte die Graupapiere von Weiss bis Schwarz numeriert und es gestaltete sich dann die Gleichung folgendermassen:

Purpur	=	Grau	Nr.	41
Rot	=	„	„	47
Orange	=	„	„	33
Gelb	=	„	„	5
Gelbgrün	=	„	„	6
Grün	=	„	„	3
Blaugrün	=	„	„	4
Grünblau	=	„	„	7
Blau	=	„	„	15
Violett	=	„	„	20

Auch diese Gleichung entsprach dem unserer normalen Augen, wenn sie genügend dunkeladaptiert waren.

Wie bei den beiden vorherigen Versuchen Grün den Farbenblinden am hellsten vorkam, so stellte sie auch am Spektrum stets Grün als die hellste Stelle ein. Eine Verkürzung des Spektrums wurde nach keiner Seite hin beobachtet. Die rote Kalium- und die rote Lithiumlinie wurden beide als helle Streifen deutlich wahrgenommen.

Bei der Untersuchung mit farbigen Schatten wurden stets beide prompt erkannt, nur die Farbenempfindung fehlte.

Wurden am Spektralapparat nur einzelne Farben sichtbar gemacht oder als farbige Schatten erzeugt, und Patientin aufgefordert, von den Holmgreenschen Wollproben dazu passende auszuwählen, so fiel es auf, dass sie sehr viel hellere Töne und Nuancen aussuchte, als wenn sie zu gewöhnlichen Pigmentfarben passende auszuwählen hatte, ein Beweis dafür, dass ihr die Spektralfarben und die Kontrastfarben der farbigen Schatten viel heller erschienen, als die Pigmentfarben.

Nachbilder nach kurzdauerndem Reiz liessen sich in diesem Falle ähn-

lich wie am farbentüchtigen Auge hervorrufen. Wurde z. B. ein Glühlämpchen etwa $^1/_2$—1 m vor dem dunkeladaptierten Auge vorbeigeführt, so sah Patientin nach dem Erlöschen des Lämpchens eine hellleuchtende Linie. Auf diese folgte dann öfters eine tiefdunkle Linie in hellerer Umgebung entsprechend Phase 6 nach Hess. Die Nachbilder hielten nicht so lange an wie bei normalen Augen. Als Erklärung dafür kann man wohl die nystagmischen Augenbewegungen anführen. Auch beim Normalen treten die Nachbilder deutlich und lange nur auf, wenn die Augen ruhig gehalten werden; bei Bewegungen verschwinden sie leicht. In dieser Lage befindet sich die Farbenblinde infolge des Nystagmus.

Röntgenstrahlen sieht Patientin nicht.

Die Patientin befand sich längere Zeit in klinischer Behandlung. Die conjunctivale Reizung verschwand bald völlig; doch blieben die Beschwerden über Stechen und Brennen noch bestehen. Es liegen zweifellos Störungen nervöser Art vor. Patientin ist schwächlich, blass. Die interne Untersuchung, welche Herr Professor Dr. Krehl die Güte hatte, vorzunehmen, ergab Folgendes: Der Spitzenstoss des Herzens ist bebend und hoch, die zweiten Töne an der Basis sind accentuiert. Systolisches Geräusch an der Spitze.

Diagnose: Arteriosklerose.

Die Ohruntersuchung wurde in der Universitäts-Ohrenklinik von Herrn Assistenzarzt Dr. Espenschied vorgenommen. Sie ergab normale Verhältnisse.

Die Behandlung bestand wegen der Herzbeschwerden in Jodkali. Lokal wurde eine dunkle Brille verwendet, welche Patientin bei hellem Sonnenlicht mit Erfolg benutzt.

II. Johann Georg N., 36jähriger Bauer aus G., Bruder der vorigen Patientin, sieht von frühester Jugend schlecht, hat nie (wie andere Menschen) Farben erkennen, vor allem nicht Rot und Schwarz unterscheiden können.

Rechts $\triangle = {}^5/_{10} - {}^5/_{30}$ mit sph. $+ 1,5 \bigcirc$ cyl. $+ 1,0$ I S $= {}^5/_{36} - {}^5/_{30}$;

Links $\triangle = {}^5/_{10}$; sph. oder cyl. Gläser bessern nicht. Unter starker Annäherung bis auf etwa 6—7 cm wird beiderseits Jäger Nr. 5 ziemlich glatt gelesen. Keratoskopisch (Javal) und ophthalmoskopisch gemessen, besteht 1 bis 2 Ml. Astigmatismus nach der Regel. Vorhalten von rauchgrauen Gläsern oder Verdunkeln des Untersuchungsraumes verbessert die Sehschäfe nicht, weil Patient, um zu fixieren, automatisch seine Lidspalten bis auf ein Minimum verengert. (S. die photographische Abbild. Taf. VIII.) Es ist ihm nicht möglich, mit geöffneter Lidspalte einen Punkt scharf anzusehen, sofort tritt reflektorisch die Lidspaltenverengerung auf. Dagegen kann er mit geöffneten Lidspalten selbst in sehr helles Licht sehen, wenn er nicht fixiert, sondern nur einfach geradeaus starrt. Er wird aber dadurch geblendet, hat dabei einen deutlichen Blendungsschmerz und unmittelbar darauf ist seine Sehschärfe herabgesetzt, während bei gleicher Helligkeit das normale Auge nicht merklich geblendet wird.

Wir haben es mit einem 1,69 m grossen, kräftig gebauten Mann zu tun. Die schwarzen Haare sind leicht ergraut. Die Schädelbildung ist etwas ungewöhnlich, sehr tiefliegende Augen und stark vorspringende Super-

orbitalbögen. Grösster Längsdurchmesser des Schädels 18,0 cm, grösste Breite 15,5 cm, Umfang $54^1/_2$ cm. Jochbogenbreite 14,0 cm. Pupillenabstand 67 mm.

Über die Stellung der Augen ist zunächst zu bemerken, dass beim Fixieren beide Augen eingestellt werden; dagegen tritt beim gedankenlosen Vorsichhinsehen häufig Divergenzschielen unter sehr wechselndem Winkel auf, der aber sofort wieder verschwindet, sobald die Aufmerksamkeit auf einen Punkt konzentriert wird. Auch durch Untersuchen mit dem Stereoskop lässt sich gutes Binokularsehen nachweisen.

An dem sehr auffallenden Nystagmus horizontalis kann man zweierlei Arten von Bewegungen unterscheiden. Wird nicht scharf fixiert, so besteht ein grossschlägiger, aber langsamer Nystagmus. Auf kurze Augenblicke können die Augen sogar ganz stillstehen. Bei jedem Versuche zu fixieren, werden die Bewegungen schneller und kurzschlägiger. Eine weitere Steigerung der Schnelligkeit wird durch Verdecken eines Auges hervorgerufen. Immer lässt sich aber deutlich beobachten, dass die beiderseitigen associierten Bewegungen nach rechts schneller erfolgen als nach links.

Bindehaut und Hornhaut sind normal. Die Iris ist von brauner Farbe und normaler Struktur. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Auf Euphthalmin tritt maximale Mydriasis auf. Bei weiter Pupille sieht man auf dem rechten Auge eine kleine zierliche Sternfigur, dem vorderen Linsenpol entsprechend. Auf dem linken Auge ist diese Sternfigur nur angedeutet.

Im übrigen sind die Medien klar. Neben Astigmatismus von etwa 1 Ml lässt sich Hyperopie 3,0 feststellen. Beim Augenspiegeln stört der starke Nystagmus sehr. Trotzdem lassen sich krankhafte Veränderungen mit Sicherheit ausschliessen. Die Zahl der sichtbaren Gefässe auf der Papille ist im Verhältnis zur Norm etwas verringert. In der Umgebung der Papille ist der Augenhintergrund hell, von etwas geringgradiger Pigmententwicklung besonders im Verhältnis zu der braunen Iris und den dunkeln Haaren. Nach der Peripherie zu steigert sich der Pigmentgehalt des Fundus. Die Maculae sind intakt. Auf dem linken Auge findet sich oberhalb der Macula ein kleines helles Fleckchen, das nach Lage und Form der Glaslamelle der Chorioidea anzugehören scheint.

Der Lichtsinn mit dem Försterschen Photometer gemessen ist normal.

Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sind normal. Es besteht beiderseits ein zentrales Skotom. Beim Fixieren eines am Försterschen Perimeter angebrachten ringförmigen Fixationszeichens lässt sich in der Mitte ein etwa 3 mm im Durchmesser betragendes Objekt zum Verschwinden bringen. Diese vorzügliche Methode ist von Uhthoff (116) angegeben. Es ist für Augen mit zentralem Skotom häufig sehr schwer, einen Punkt zu fixieren. Sie sind dabei versucht, immer wieder eine der bezüglich des Sehens gleichwertigen parazentralen Netzhautstellen zur Fixation zu benutzen. Bei ringförmigem Fixationszeichen kann das ganze zentrale Skotom in den Bereich des Ringes hineinfallen, wenn die parazentralen Netzhautpartien den Ring fixieren.

Als sehr geeignet für die Untersuchung auf zentrales Skotom stellte

sich auch folgender Versuch heraus: Zieht man auf einer schwarzen, senkrecht angebrachten Tafel eine senkrechte Linie und fragt, ob beim Blicke auf ihre Mitte die Linie in ganzer Ausdehnung gleich deutlich erscheine, so antwortet Patient, dass die Mitte der Linie ganz undeutlich sei, „wie verschmiert“, „als wenn man mit der Hand darüber gefahren wäre“. Nach oben und nach unten sei sie scharf und deutlich.

Um die Ausdehnung der zentralen Skotome zu erforschen, wurde die Untersuchung ebenfalls an der Wandtafel vorgenommen. Der Patient wurde in 2 m Abstand gegenüber gestellt. Als Fixationszeichen diente wieder eine senkrechte Linie, deren Mitte fixiert wurde. Auf dem linken Auge fand sich dabei ein relatives Skotom, an der Fixationslinie beginnend und etwa 7° 12′ nach aussen reichend. In senkrechter Ausdehnung mass es etwa 7° 45′. Auf dem rechten Auge schloss sich ebenfalls nach aussen an die Fixationslinie ein annähernd rundes Skotom an. Dieses war in einer Ausdehnung von 3° 58′ relativ. In der Mitte dieser relativen Skotome lag je ein kleines absolutes Skotom von etwa 0° 52′ Ausdehnung.

Die Prüfung des Farbensinnes ergab annähernd dasselbe Resultat wie bei der Schwester. Am Heringschen Farbenkreisel liessen sich ihm alle Farben aus Schwarz und Weiss mischen:

360°	Purpur	=	15°	Weiss	+	345°	Schwarz
„	Roth	=	8½°	„	+	351½°	„
„	Orange	=	30°	„	+	330°	„
„	Gelb	=	158°	„	+	202°	„
„	Gelbgrün	=	161°	„	+	199°	„
„	Grün	=	200½°	„	+	159½°	„
„	Blaugrün	=	182°	„	+	178°	„
„	Grünblau	=	127°	„	+	233°	„
„	Blau	=	62½°	„	+	297½°	„
„	Violett	=	45°	„	+	315°	„

Von den Heringschen Graupapieren stellen sich diejenigen, welche er als gleichwertig mit den farbigen Papieren empfand, folgendermassen zusammen:

Purpur	=	Grau	Nr.	42
Rot	=	„	„	48
Orange	=	„	„	31
Gelb	=	„	„	7
Gelbgrün	=	„	„	6
Grün	=	„	„	4
Blaugrün	=	„	„	4
Grünblau	=	„	„	8
Blau	=	„	„	18
Violett	=	„	„	22

Auch das Verhalten bei Prüfung mit den Wollproben und mit dem Spektralapparat war das gleiche. Von den Stillingschen Proben wurden nicht erkannt die Nummern IV, V und IX, sonst alle.

Die Untersuchung auf Nachbilder nach kurzdauerndem Reize ergab

kein zuverlässiges Resultat. Nur hin und wieder sah Patient nach Vorüberführen eines Glühlämpchens einen hellen Nachbilderstreifen und dieser verschwand auch sehr bald. Man muss wohl auch hier annehmen, dass der starke Nystagmus sehr erschwerend wirkt; denn nur bei ganz ruhigem Verhalten der Augen kann man diese Phänomene deutlich beobachten.

III. Karl M., 16 Jahre alter Taglöhner aus N., kam im Februar 1902 zum ersten Male in die Klinik, um sich seiner schwachen Augen wegen untersuchen zu lassen, in Hoffnung auf Besserung durch eine Brille. Das auffällige Zusammentreffen von Amblyopie, Nystagmus und Lichtscheu bei sonst objektiv normalen Augen riefen Verdacht auf totale Farbenblindheit hervor, der dann durch genauere Untersuchung bestätigt wurde.

Patient stammt von nicht blutsverwandten Eltern ab. Sein Urgrossvater väterlicherseits soll einen blindgeborenen Bruder gehabt haben. Von den 5 Geschwistern des Patienten ist ein Bruder schwachsichtig, kann aber die Farben gut unterscheiden. Seit frühester Jugend seien die Augen des Patienten immer gleich gewesen. Helles Licht sei ihm unangenehm, bei herabgesetzter Beleuchtung sähe er besser. In der Schule sei er gut mitgekommen, er habe stets als Zweiter gesessen. Bis vorne an die Tafel habe er jedoch nie sehen können, und beim Lesen und Schreiben müsse er alles sehr nahe an die Augen heranhalten. Farben habe er nie sehen können wie andere Menschen; er wisse zwar ungefähr, was rot, grün, gelb und blau sei, rate es aber häufig falsch.

Rechts △ = $^5/_{40}$ mit cyl. — 2,75. ⟼ S = $^5/_{36}$ — $^5/_{30}$"

Links △ = $^5/_{40}$ — $^5/_{30}$ mit cyl. — 2,0 ⟼ S = $^5/_{30}$"

Rechts und links mit blossem Auge Jäger Nr. 2 mühsam in 6,5 cm Abstand, mit cyl. Glas Jäger Nr. 2 bequem.

Beim Sehen im taghellen Zimmer kneift Patient, wenn er fixieren soll, die Augenlider zusammen. Wenn er nicht zu fixieren braucht, z. B. wenn man mit ihm spricht, hält er die Augen meistens gut offen. Er gibt an, dass ihm das helle Licht unangenehm sei.

Durch Vorhalten von rauchgrauen Gläsern lässt sich dies unangenehme Gefühl beseitigen, zugleich bessert sich die Sehschärfe.

Rechts mit cyl. — 2,75 ⟼ ⊂ Rauchglas Nr. II. S = $^5/_{24}$.

Links mit cyl. = 2,0 ⟼ ⊂ Rauchglas Nr. II. S = $^5/_{20}$ fast ganz.

Denselben Erfolg wie das betreffende schwachgraue Glas hat eine mässige Herabsetzung der Zimmerbeleuchtung etwa durch Herablassen von Vorhängen. Das normale Auge erfährt durch diese Verminderung der Beleuchtung keine Veränderung der Sehschärfe.

Die Prüfung mit dem Försterschen Perimeter, den Seggelschen und v. Weckerschen Tafeln und dem Landoltschen Versuch ergibt normalen Lichtsinn. Auch bei diesem Patienten ist die schnelle Dunkeladaptation auffallend, mit der er das normale Auge weit übertrifft. Ist das normale Auge aber genügend dunkeladaptiert, so leistet es bezüglich Reizschwelle und Unterschiedsschwelle ebensoviel wie das total farbenblinde.

Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten hin frei. Es besteht alternierender Strabismus convergens et sursum vergens. Der Schielwinkel bleibt gleich. Doppelbilder lassen sich nicht hervorrufen. Weder mit Stereo-

skop noch mit Heringschem Fallapparat hat Patient Binokularsehen. Er fixiert stets monokular und kann willkürlich bald das rechte, bald das linke Auge einstellen. Dabei besteht ein eigenartiger Nystagmus an beiden Augen. Es sind ganz kleine, kurze Rollbewegungen, die niemals aufhören und sich beim Fixieren nicht merkbar steigern. Die Bewegungsachse dieses Nystagmus scheint nicht mit der Augenachse zusammenzufallen, sondern unterhalb ihr zu liegen, so dass also der Bulbus um eine unterhalb des gewöhnlichen Drehpunktes gelegene sagittale Achse zu pendeln scheint.

Die Gesichtsfeldprüfung ergab auf dem rechten Auge eine geringe Einschränkung der Aussengrenze nach unten und innen. Der blinde Fleck ist von annähernd normaler Ausdehnung. Ihn umgibt eine Zone von

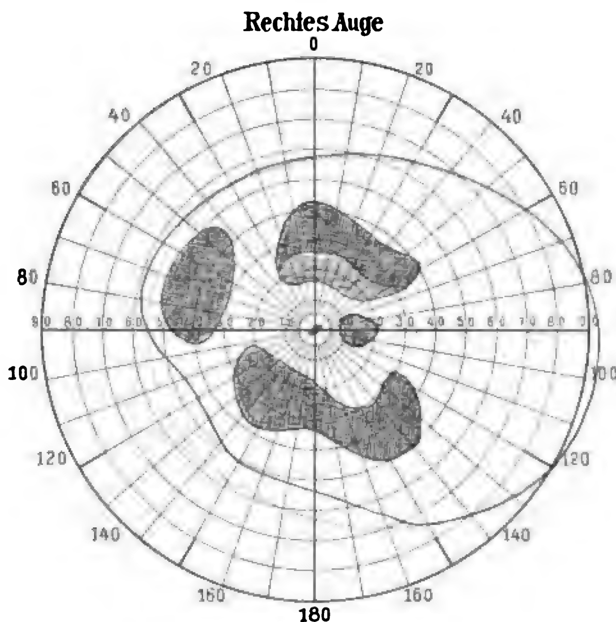


Fig. 1.

Undeutlichsehen im Durchmesser von etwa 3 bis 5 Winkelgraden. In der Peripherie finden sich drei grosse absolute Skotome, eins nach innen, eins nach unten und eins nach oben. An das letzte setzt sich zentralwärts ein relatives Skotom an.

Auf dem linken Auge ist die Aussengrenze allseitig fast normal, die Ausdehnung des blinden Fleckes wie rechts. Hier besteht ein geschlossenes Ringskotom, an das sich teils nach aussen, teils nach innen Undeutlichkeitszonen anschliessen. Nach oben befindet sich ausserdem innerhalb des Ringes ein schmäleres, ebenfalls absolutes Skotom, das von einer Undeutlichkeitszone umgeben ist. (S. d. Abbild. der Gesichtsfelder.)

Die Prüfung auf ein zentrales Skotom hatte auf beiden Augen ein positives Ergebnis. Das des rechten Auges beträgt 4° 40′ im grössten,

2° 20′ im kleinsten Durchmesser; das des linken Auges beträgt im grössten Durchmesser 3°, im kleinsten Durchmesser 1° 41′. Diese Skotome sind von schräg ovaler Form und sind relativ. In jedem aber befindet sich ein kleines absolutes Skotom von ziemlich runder Form, das einen Umfang von etwa 1° 41″ einnimmt.

Das Ergebnis der Gesichtsfeldprüfung stellt den Abschluss einer auf $2^1/_2$ Monate sich verteilenden, langen und mühevollen Untersuchungsreihe dar. Zuerst wurde der blinde Fleck bestimmt, was bei dem Patienten wie dem Untersucher schon beträchtliche Ausdauer verlangte, weil Patient sehr schwer zum ruhigen Fixieren zu bringen ist. Das Vorhandensein eines zentralen Skotoms war von vornherein sicher, da Patient angab, feine Ge-

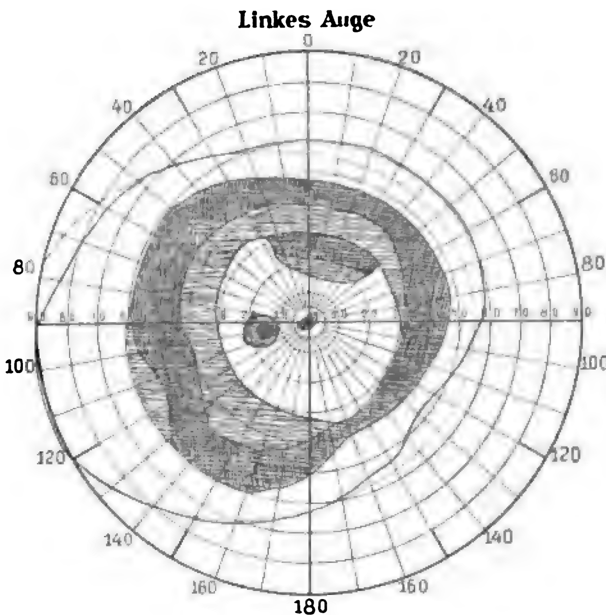


Fig. 2.

genstände besser zu sehen, wenn er nicht ganz geradeaus sähe, sondern etwas vorbei schaue. Der objektive Beweis des Vorhandenseins und der Ausdehnung liess sich aber sehr schwer bringen. An den gewöhnlichen Perimetern war es unmöglich. Auch der von Uhthoff empfohlene Versuch mit einem ringförmigen Fixationszeichen führte anfangs zu keinem Ziele. Ich schnitt daher den Inhalt eines solchen auf Papier aufgezeichneten Ringes aus, liess den Rand des Loches fixieren und brachte dann von hinten, dem Patienten vorher unsichtbar, die Objekte in die Mitte, so dass sie erst im Bereiche des Loches auftauchten und gesehen werden konnten. Es wurde zu dem Zwecke auf ein viereckiges Stück Pappe ein Stück graues [1]) Papier aufgeklebt, aus dem vorher mehrere Löcher von verschiedener

[1]) Man wählt graues Papier, weil weisses Papier das farbenblinde Auge blendet.

Grösse ausgestanzt waren. Der Rand des Papieres war an drei Seiten geleimt, so dass man an der vierten Seite zwischen Papier und Pappe die Probeobjekte hindurchführen kann. Die Ränder der Löcher wurden mit einem schwarzen Rande umsäumt und um diesen Rand in geringem Abstande ein zweiter gleichlaufender schwarzer Kreis gezogen. Ist die Oberfläche der Pappe, welche den Untergrund der Löcher bildet, ebenfalls schwarz, so treten die Löcher in dem schwarzen Ringe wenig hervor, auf eine Entfernung von $^1/_2$ bis 1 m sind sie auch einem normalen Auge nicht sichtbar, wenn ein mattes tiefes Schwarz gewählt ist. Man lässt nun eine derartige Figur, bestehend aus einem schwarzen runden Fleck in der Mitte und einem grauen und einem schwarzen Ringe herum, vom Patienten fixieren und schiebt einen Streifen weisses Kartonpapier in den Spalt, bis er das Loch im Zentrum der fixierten Figur ausfüllt. Der Patient ist vorher darauf aufmerksam gemacht, sofort zu sagen, wenn er eine Veränderung in der Figur bemerkt, wenn in der Mitte etwas Helles auftaucht. Sieht er es nicht, so ist damit der Beweis eines zentralen Skotoms erbracht. Für relative Skotome nimmt man statt eines weissen Streifens verschieden dunkelgraue Streifen, die sich dann weniger scharf von dem umgebenden Schwarz des Lochrandes abheben. Mit dieser Methode liess sich bei unserm Patienten das Vorhandensein des zentralen Skotoms gut nachweisen.

Um die Ausdehnung des zentralen Skotoms genauer festzustellen, wurde folgender Versuch gemacht. Eine mit mattem, grauem Papier bespannte Tafel wurde mit schwazer Kreide quadriert. Der Patient blickte aus einer Entfernung, wo ihm die schwarzen, sich senkrecht kreuzenden Linien gerade noch deutlich sichtbar waren, mit einem Auge auf die Tafel, und es wurde ihm jetzt die Frage vorgelegt, ob er bei ruhigem Blick die Linien an einer Stelle undeutlicher sähe als in deren Umgebung. Patient gab darauf an, dass er an einer Stelle geradeaus die Linien gar nicht sehen könne, es liege da wie eine kleine graue Wolke darauf. Diese Stelle sei deutlich dunkler als die Umgebung. Man gab dem Patienten einen Bleistift in die Hand und liess sich von ihm diese Stelle ganz ungefähr umschreiben. Der Umriss wurde mit schwarzer Kreide nachgezogen und dann die Tafel so weit entfernt oder angenähert, bis der Umriss gerade im Gesichtsfeld völlig verschwand. Um die Grenzen des Skotoms genauer festzustellen, schnitt ich mir einen schmalen Kartonstreifen desselben Stückes, von dem das quadrierte Papier stammte. Das eine Ende wurde abgerundet und ein schwarzer Fleck von 5 mm Durchmesser darauf gemalt. Wurde der schwarze Fleck in die Mitte des Skotomumrisses gebracht, so verschwand er, führte man ihn an den Rand, so tauchte er wieder auf. So wurden durch Herumführen nach den verschiedenen Seiten die Grenzen genau festgestellt, hie und da abgeändert oder bestätigt. Der Patient lernte durch die häufigen Untersuchungen allmählich sich sehr genau kontrollieren. Zeichnet man ihm jetzt den Umriss des Skotoms in irgend eine Vergrösserung auf, z. B. mit weisser Kreide auf die schwarze Wandtafel, so brauchte er nur einige Schritte vorwärts oder rückwärts zu machen, bis er sagen kann: Jetzt verschwindet es ganz, wenn ich darauf hinschaue.

Die Prüfung des Farbensinnes lieferte im wesentlichen dasselbe Ergebnis wie bei den beiden vorigen Fällen.

Das Verhalten bei den Wollproben war ganz charakteristisch in oben angeführter Weise.

Die Gleichung am Heringschen Farbenkreisel war folgende:

360°	Purpur	=	20°	Weiss	+	340°	Schwarz
„	Rot	=	6°	„	+	354°	„
„	Orange	=	39°	„	+	321°	„
„	Gelb	=	155°	„	+	205°	„
„	Gelbgrün	=	148 1/2°	„	+	211 1/2°	„
„	Hellgrün	=	191 1/2°	„	+	168 1/2°	„
„	Blaugrün	=	179°	„	+	181°	„
„	Grünblau	=	116°	„	+	244°	„
„	Blau	=	64°	„	+	296°	„
„	Violett	=	42°	„	+	318°	„

Von den Heringschen grauen Papieren war ihm

Nr.	45	gleich	Purpur
„	48	„	Rot
„	22	„	Orange
„	6	„	Gelb
„	7	„	Gelbgrün
„	3	„	Hellgrün
„	4	„	Blaugrün
„	8	„	Grünblau
„	16	„	Blau
„	28	„	Violett

Am Spektralapparat stellte er ein Grün mit leicht gelber Beimischung als hellste Stelle ein. Eine Einschränkung nach der Rot- und Violettseite hin liess sich nicht feststellen. Die rote Kalium- und Lithiumlinie sah er deutlich als hellen Streifen. Patient erriet mit erstaunlicher Leichtigkeit die gewöhnlichen Pigmentfarben, wie Heidelberger Blumenpapier, Marxsche Tuche etc. Oft machte er bei den vier Farben Rot, Gelb, Grün, Blau gar keinen Fehler, hin und wieder sagte er statt Rot Braun. Es bereitet ihm augenscheinlich ein grosses Vergnügen, Farben zu erraten und so seine Umgebung über seinen Mangel hinwegzutäuschen. Er fragte selbst immer wieder, ob das nicht diese oder jene Farbe sei, und freute sich, wenn er richtig geraten.

Von den Stillingschen pseudochromatischen Proben, III. Ausgabe 1889, erkannte er Nr. I, II, III, VIII und X ganz prompt, von Nr. V, VI und VII mühsam einzelne Zahlen und Nr. IV und IX gar nicht. Demnach fallen für ihn diejenigen Proben aus, welche an das zentrale Sehen eine höhere Anforderung stellen, und welche ein Amblyop nur dann unterscheiden kann, wenn er eine erhöhte Empfindlichkeit für die verwendeten Farben besitzt, und zweitens diejenigen Proben, welche vorzugsweise auf der Unterscheidung von Rot und Braun beruhen; denn bei der geringen Weissvalenz von Rot erscheint dieses dem Farbenblinden wie ein dunkles, fast schwarzes Grau. Es ist demnach für ihn gleichbedeutend, ob man einem Hellgrau noch mehr schwarz hinzufügt, um es zu verdunkeln, oder Gelbrot, um Braun zu erzeugen. Da nun die meisten Stillingschen Proben für Rot-

grünblinde auf der Verwechslung von Rot und Braun beruhen, und unser Patient nur die gröberen besteht, die feineren aber gar nicht oder nur mühsam bruchstückweise, dagegen die Tafel VIII für Gelbblaublinde prompt entziffert, so hätte er bei oberflächlicher Prüfung allein nach Stilling für Rotgrünblind in leichterem Grade gehalten werden können. Auch die Prüfung mit den anderen pseudochromatischen Proben und mit dem Florkontrast nach Pflüger liefert kein charakteristisches Ergebnis, das zur Diagnose führen könnte; ebensowenig irgend eine der Wahlproben, ausser wenn man sie in der beim ersten Fall für die Wollproben beschriebenen Weise verwertet. Die farbigen Schatten werden als hellere oder dunklere Streifen erkannt.

Röntgenstrahlen sieht Patient nicht.

Die Untersuchung auf Nachbilder bei kurzdauernden Reizen führte zu demselben Resultat wie bei Fall I. Auch hier liefen die Erscheinungen schneller ab als beim farbentüchtigen Auge, was ebenfalls wohl auf Rechnung des Nystagmus zu setzen ist, nicht etwa auf Mangel an Aufmerksamkeit oder Intelligenz.

Wir haben es mit einem geistig normalen, für seine soziale Stellung recht gebildeten Menschen zu tun. Er liest leidenschaftlich gern. In dem Berufe eines ungelernten Taglöhners möchte er nicht gern verbleiben, aber sein schlechtes Sehen in die Ferne und seine Farbenblindheit verschlössen ihm so ziemlich jedes Handwerk. Deshalb sei er entschlossen, Volksschullehrer zu werden; denn Lesen und Schreiben könne er stundenlang ohne zu ermüden; und das Lernen werde ihm nicht schwer.

Er ist 1 m 69 cm gross, kräftig gebaut und gesunder Gesichtsfarbe. Die Schädelbildung weist keine Besonderheiten auf. Länge des Schädels 18,7, grösste Breite 15,9, Jochbogenbreite 13,7, Kopfumfang 57 cm. Lider, Bindehaut, Cornea normal. Iris von brauner Farbe, entsprechend dem hellbraunen Kopfhaar. Pupillen reagieren prompt. Medien klar.

Der ophthalmoskopische Befund liess sich unter Euphthalmin-Mydriasis bequem am Thornerschen Augenspiegel aufnehmen. Die Papillen sind von längsovaler Form, leicht hyperämisch, ohne Sichelbildung, ihre Begrenzung nach aussen scharf, nach innen etwas verwaschen. Die Gefässe sind in normaler Zahl vorhanden. Die Venen wohl etwas stärker gefüllt als gewöhnlich. Die Umgebung der Papille ist von normalem Pigmentgehalt. Längs den Gefässen treten die Reflexe der Netzhaut sehr deutlich hervor. In der Maculagegend sieht man auf beiden Augen einen liegend ovalen Reflexring, dessen grösster Durchmesser etwa gleich zwei Drittel Pupillendurchmesser ist. Der Reflexring ist am breitesten nach der Papille zu. Seine äussere Umgrenzung ist scharf; nach innen zu findet ein allmählicher Übergang statt. Innerhalb des Reflexringes auf der Achse des Ovales, aber nicht in der Mitte, sondern mehr nach der Papille zu gelegen, befindet sich ein hellweissgelbes Pünktchen.

Beim Untersuchen im umgekehrten Bilde mit Konkavspiegel und Linse sieht man alles ebenso, nur nicht so deutlich wie bei der stärkeren Vergrösserung des Thornerschen Augenspiegels. Eine Abweichung ist nur die, dass hier der von dem eirunden Reflexring eingeschlossene Teil des Fundus auffallend dunkel erscheint. Er ist bei dieser Untersuchungsart der dunkelste

Teil des gesamten Augenhintergrundbildes, man kann seine Farbe als schwarzrot bezeichnen. Die Peripherie ist ohne Besonderheiten.

Beim Untersuchen im aufrechten Bilde ist der ovale Ringreflex nur undeutlich sichtbar. Das helle Pünktchen in dem Reflexring sieht jetzt ganz anders aus. Es hat die Form einer ganz kurzen, aufrecht stehenden hellen Bogenlinie, die nach der Pupille zu offen ist und aus deren Öffnung ein Reflex in Gestalt eines leicht divergierenden Strahlenbündels ausgeht. Diese Ausstrahlung hört scharf an dem Rande des ovalen Ringreflexes auf.

Es besteht einfacher hyperopischer Astigmatismus.

Es ist zweifellos, dass dieses Verhalten des ophthalmoskopischen Befundes, das bei der Wichtigkeit des Falles etwas ausführlich beschrieben werden musste, durchaus nicht als pathologisch zu bezeichnen ist. Es handelt sich um eine leichte Hyperämie des Fundus, wie sie bei Astigmatismus nicht ungewöhnlich ist. Die Reflexe, welche von den physiologischen Unebenheiten der Retinaloberfläche (den gröberen Gefässen, dem Rand des gelben Fleckes und der Fovea centralis) entworfen werden und die bei den verschiedenen Beobachtungsarten ein etwas verschiedenes Aussehen annehmen, können vollends nicht als pathologisch gelten. Es fand sich am Augenhintergrund nichts, was nach Form und Lage dem pathologischen Verhalten des Gesichtsfeldes entsprochen hätte. Da der Patient sich sehr gut untersuchen liess und lange genug unter Beobachtung stand, um die Untersuchungen in erforderlicher Weise zu wiederholen und kontrollieren zu lassen, so ist dies Ergebnis zuverlässig.

Was die Untersuchung der anderen Organe anbetrifft, so neigt Patient zu Lungenaffektion, hat schon mehrmals Pneumonie gehabt und bekam auch kurz, nachdem er zur genaueren Untersuchung aufgenommen war, eine schwere, doppelseitige Pneumonie, die seine Verlegung in die medizinische Klinik nötig machte. Zur Zeit ist Patient völlig wieder hergestellt.

Die Untersuchung des Gehörorgans, welche in der hiesigen Ohrenklinik von Herrn Kollegen Dr. Espenschied vorgenommen wurde, ergab folgendes: Rechts: otoskopisch normaler Befund. Links: Folgezustand nach einer im Jahre 1900 wegen Caries vorgenommenen Radikaloperation. Rechts wird Flüstersprache in mindestens 6 m, links nur direkt gehört. Das musikalische Gehör ist gut entwickelt; hohe und tiefe Töne werden in ihrer Differenz richtig eingeschätzt und in passenden Höhelagen auch richtig nachgesungen.

IV. Fritz E., 17 Jahre alt, Kaufmann, Fabrikantensohn aus G., stammt von blutsverwandten, aber gesunden Eltern ab. Ein jüngerer Bruder ist rotgrünblind (bezw.) rotblind. Er hat herabgesetzten Visus. Rechts $^5/_{60}$ und Jäger 6, links $^5/_{40}$ und Jäger 3, leidet an geringer Lichtscheu. Der ophthalmoskopische Befund ist völlig normal. Ein älterer Bruder erkennt die Farben gut, hat Myopie 8 und 9, rechts S. $= {}^5/_9 - {}^1/_6$, links S. $= {}^5/_{18} - {}^5/_{12}$, in der Nähe Jäger 1. Patient selbst hat nie die Farben erkennen können. Das helle Licht tue ihm weh. Er sehe schlecht in die Ferne. Er ist schon mehrfach wegen seiner Schwachsichtigkeit untersucht worden. Im Jahre 1891 mit sechs Jahren konnte Patient nur die Finger auf 6—7 m zählen, 1893: rechts S. $= {}^{2,5}/_{30}$, links S. $= {}^{2,5}/_{20}$, ophthalmoskopisch Hyperopie 4 bis 5 Ml. Ordin.: $+$ 2,5 zu dauerndem Gebrauche; 1894: rechts

S. = $^5/_{40}$, links S. = $^5/_{30}$; 1897: S. dieselbe. Patient hat nach der letzten Untersuchung am 16. IX. 1902 auf beiden Augen mit + 3 S. = $^5/_{30}$ und Jäger 3 in 10 cm. Lichtscheu und Nystagmus sind wesentlich geringer geworden, aber immer noch recht auffällig. Der Nystagmus ist kleinschlägig, seine Häufigkeit steigert sich sehr beim Fixieren. Patient hält die Lider beständig eng zugekniffen. Öffnen derselben und Blick zum Fenster hinaus ist ihm unangenehm.

Sein Verhalten den gebräuchlichen Farbenproben gegenüber war durchaus charakteristisch, auch am Spektrum stimmten seine Angaben genau mit denen seiner Vorgänger überein; es war keine wesentliche Einschränkung der Spektralgrenzen vorhanden, die hellste Stelle lag im Gelbgrün. Am Heringschen Kreisel liessen sich ihm alle Farben aus Schwarz und Weiss mischen. Er wählte aus verschieden grauen Papieren mit grosser Sicherheit diejenigen aus, welche ihm genau den gleichen Eindruck machten wie vorgelegte Farbenpapiere. Der Lichtsinn war normal. Dass er schneller dunkeladaptiert war, fiel bei diesem Fall nicht gerade auf. Er brauchte ungefähr dieselbe Zeit wie das normale Auge, doch war auch bei ihm die Dunkelsehschärfe etwa die gleiche wie beim Normalen im Gegensatz zu der auffallend geringen Hellsehschärfe.

Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes waren völlig normal. Auf beiden Augen befindet sich der blinde Fleck etwa an normaler Stelle zum Fixierpunkt; über seine Ausdehnung lässt sich nichts Genaues angeben, da der beim Fixieren sich verstärkende Nystagmus Versuche in dieser Richtung vereitelt. Auf zentrales Skotom wurde gefahndet, indem als Fixationszeichen ein senkrechter, in der Mitte unterbrochener Kreidestrich auf schwarzer Wandtafel benutzt wurde. Beim Blicken auf die Lücke im Strich steigerte sich der Nystagmus nicht wie sonst beim Fixieren. Er wurde vielmehr etwas geringer, und es gelang bei $1^1/_2$ m Abstand von der Tafel, ein weisses Quadrat von 1,5 cm Breite mehrere Sekunden lang zentral zum Verschwinden zu bringen. Die Rückseite des weissen Quadrates ist mattschwarz; an ihm befindet sich ein langer schwarzer Draht als Handgriff. Wenn das Quadrat mit der schwarzen Rückseite nach vorne auf der Tafel bewegt wurde, konnte Patient nichts auf der Tafel erkennen; man konnte es daher unbemerkt bis in die Strichlücke bringen. Hier wurde es schnell umgedreht, so dass das Weisse nach vorne kam. Wurde es dann einige Sekunden lang nicht wahrgenommen, so kam regelmässig eine etwas weiter ausholende Nystagmusbewegung, und Patient entdeckte das weisse Quadrat. Zur genaueren Feststellung der Skotomgrösse fehlte die genügende Zeit, da Patient nur vorübergehend zur Untersuchung kam. Auch konnte Patient seine Aufmerksamkeit schwer zusammenhalten. Es war ein körperlich schwächlicher junger Mann. Auch geistig war er entschieden etwas zurückgeblieben; er machte einen kindischen Eindruck, plapperte und lachte viel. Andererseits ging er sehr willig und mit grossem Eifer auf alle Untersuchungen ein. Natürlich gelang es durchaus nicht immer, das Skotom zur Darstellung zu bringen. Von je 10 Versuchen mit jedem Auge schlugen 3 bezw. 4 fehl, indem das weisse Quadrat entweder sofort nach dem Umdrehen oder wenigstens noch vor Ablauf der ersten 2 Sekunden entdeckt wurde. Länger wie 5 Sekunden blieb es nie ungesehen.

V. Marie D. geb. B., 24 jährige Zuschneidersfrau aus U. Es handelt sich um die Patientin, welche als Mädchen seinerzeit von Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Kries untersucht und beschrieben worden ist (65).

Sie ist eine alte Patientin unserer Klinik. Schon am 30. August 1879 war sie als Kind mit 20 Wochen hier in Beobachtung. Sie stammt angeblich von gesunden, nicht blutsverwandten Eltern und Grosseltern ab. Ihre Mutter hat Maculae corneae und Strabismus divergens links.

Das Kind wurde in die Klinik gebracht, weil es vorgehaltene Gegenstände nicht ordentlich anschaue, und die Augen sich ruhelos hin und her bewegten. Es waren äusserlich normale Verhältnisse vorhanden, deutlicher Nystagmus; ophthalmoskopisch Medien klar, Papillen etwas blass, auf dem rechten Auge ein Herd in der Gegend der Macula. — Das Mädchen kam noch mehrmals zur Untersuchung. Im 15. Lebensjahre wurde sie wegen schlechten Sehens zu Strychnininjektionen in die Klinik aufgenommen. Dabei liess sich die totale Farbenblindheit feststellen. Ihre Sehschärfe war rechts = $^5/_{50}$ Hypermetropie 5,0, J. 6 in nächster Nähe, links = $^5/_{35}$ Hypermetropie 4,0, J. 4.

Zugleich fiel die offenbare Lichtscheu bei reizloser Conjunctiva und klaren Medien auf.

Bei ihrer letzten Untersuchung am 15. und 16. Februar 1903 gibt Patientin an, dass sie als Mädchen acht Jahre lang in einer mechanischen Näherei gearbeitet habe, wo blaue Anzüge für Heizer und Monteure gefertigt werden. Sie hatte die Stücke zu kontrollieren, wenn sie aus der Maschine kamen, und habe ihre Arbeit gut versehen können; nur musste sie immer alles sehr nahe halten, um es deutlich zu sehen. Sie ist jetzt verheiratet, hat ein $^3/_4$ jähriges Kind. Dieses sei kräftig, könne gut in die Helle sehen und halte die Augen schön ruhig. Sie meint, ihre Augen hätten sich seit ihrer Kindheit allmählich gebessert. Sie könne z. B. jetzt viel besser Nadeln einfädeln als früher. Nur helle Beleuchtung sei ihr immer noch sehr lästig. Zwar Schmerzen habe sie keine, selbst wenn sie in die Sonne schaue; aber sie sähe dann gleich nichts mehr, es werde sofort neblig, auch schon wenn sie an einem sonnenhellen Tage über die Strasse ginge. Sie könne im Hellen die Augen nicht aufmachen, müsse immer blinzeln. Wenn Wolken am Himmel seien und trübes Wetter, dann sähe sie viel besser, könne weit entfernte Gegenstände, vor allem aber auch kleinere Sachen besser erkennen. Alles, was sie genauer sehen will, muss sie ganz nahe herannehmen. Abends und im Dunkeln sei kein Unterschied zwischen ihren Augen und denen anderer Leute. Manche hätten sich schon darüber gewundert, dass sie so schlecht bei Tage und so gut bei Nacht sähe und gesagt: „Du siehst ja im Dunkeln besser als wir.“

Wir haben es mit einer übermittelgrossen, aber etwas schwächlichen Person zu tun. Sie sieht blass aus, hat hellblonde Haare, dagegen braune Iris. Abnormitäten im Körperbau sind nicht vorhanden. Grösste Schädellänge 17,5 cm, grösste Schädelbreite 15,0, Schläfenbreite 11,3, Jochbogenbreite 12,5, Schädelumfang 51,0 cm. Abstand der Pupillenmitten 60,0 mm. Rechts S. = $^5/_{35}$, links S. $^5/_{30}$ — $^5/_{25}$; sphärische und cylindrische Gläser bessern nicht. Auf etwa 7 cm Abstand wird Jäger 4 gelesen.

Es war während der Untersuchung trübes Wetter. Patientin gab an,

dass sie bei diesem Helligkeitsgrade am besten sähe. Intensive Beleuchtung der Sehproben durch elektrisches Licht verschlechtert das Sehen. Während sie am hellen Fenster sass und wenn die Druckproben so gehalten wurden, dass das volle Licht des bewölkten Himmels darauf fiel, las sie nur mit Mühe Jäger 4; begab sie sich aber an das Ende des Zimmers und beschattete das Papier, dann las sie leicht Jäger 3 und mühsam noch Jäger 2. Es besteht beiderseits Astigmatismus von 2,5 Meterlinsen nach der Regel

Eigenartig ist der auf beiden Augen vorhandene Nystagmus. Es sind gewöhnlich ganz kleine ruckweise Exkursionen, kurze Schleuderbewegungen. Sie erfolgen ziemlich genau in senkrechter Richtung. Beim Blick ins Dunkle, z. B. auf die geöffnete Tür des Dunkelzimmers können sie vollständig fehlen und die Augen ganz ruhig und weit geöffnet gehalten werden. Beim Blick auf das mässig hell beleuchtete Fenster verkleinert sich sofort die Lidspalte, es treten Zuckungen im Orbicularis auf, indem die Lider ein klein wenig gehoben, aber dann sofort wieder ganz geschlossen werden. Zugleich tritt auch erheblicher Nystagmus auf. Man sieht dabei deutlich, dass es sich nicht um Bewegungen nach oben und unten d. h. über und unter die Horizontale handelt, sondern dass die Augen aus der Primärstellung ganz schnell nach oben dem schützenden Lide zugeschleudert werden. Je enger die Lidspalte ist, um so kleiner, je weiter sie ist, um so grösser ist der Ausschlagswinkel des Nystagmus.

Die Pupillen sind eng; beim Blick gegen ein mässig helles Fenster beträgt der Durchmesser nur 1,5 mm, ihre Reaktion ist prompt. Die Medien sind klar. Ophthalmoskopisch findet man an dem rechten Auge (s. Abbild. Nr. 3) einen Fundus von geringerer Pigmentation, als die braune Iris es erwarten liesse. Die Papille ist ein wenig blässer als normal, eine deutliche atrophische Excavation ist nicht zu sehen. Im Zentrum der Papille liegt eine tiefe steilrandige physiologische Excavation, auf deren Grund man das Maschenwerk der Lamina cribrosa erkennt. Die Venen sind nach Verlauf und Dicke als normal, die Arterien als verdünnt zu bezeichnen. Dicht am äusseren Papillenrande beginnt eine deutliche Körnelung des Augenhintergrundes, indem auf einer Unterlage, die blässer als der übrige Fundus ist, sich kleine dunkelgraue, rundliche Fleckchen abheben. Diese Körnelung wird nach der Macula zu immer stärker und schliesst sie als ein etwa 3 bis 4 PD breiter Hof ein. Die Fovea selbst ist normal; sie ist als ein kleines horizontal-ovales Fleckchen sichtbar von dunklerem Rot ohne Pigmentanomalien. Dicht unterhalb der Fovea befindet sich ein hellroter Herd von länglicher, leicht geschweifter Form, nach unten scharf begrenzt, nach oben allmählich verschwimmend. An diesen hellen Herd stossen nach aussen sowohl wie nach unten mehrere gröbere tiefschwarze Pigmentanhäufungen. Die Peripherie des Augenhintergrundes ist normal.

Der ophthalmoskopische Befund des anderen Auges ist dadurch bemerkenswert, dass zunächst die Papille wesentlich blässer ist als rechts. Es sind nur die wenigen gröberen Gefässe erhalten, feinere fehlen fast völlig. Zugleich besteht eine ganz deutliche atrophische Excavation, eine flache Vertiefung des ganzen Papillenbereiches. In der Mitte befindet sich noch eine physiologische Excavation. Sie ist hier nicht so ausgesprochen wie auf dem rechten Auge, weil sie natürlich teilweise in die totale Excavation

aufgegangen ist. Vor dem oberen inneren Quadranten der Papille befindet sich eine halbdurchscheinende, bewegliche kleine Masse. Genauere Betrachtung ergibt, dass es sich um ein zapfenartiges Gebilde handelt, das deutlich den hier ganz dicht zusammenliegenden beiden grossen Gefässen aufsitzt, der Vena und Arteria nasalis superior. Es ragt pfropfzieherartig gewunden eine kurze Strecke weit (4 Ml. Refraktionsdifferenz) in sagittaler Richtung in den Glaskörper hinein. Man kann es mit Sicherheit als einen Rest der obliterierten Glaskörperarterie bezeichnen. Die Maculagegend wird auch hier in weiterem Umkreise eingenommen von einer feinen Körnelung des Pigmentes, aber in viel geringerem Grad als auf der anderen Seite. Der Bezirk hat ausserdem hier nur wenig mehr als Papillengrösse und wird von einer feinen Reflexbogenlinie umgeben. In seiner Mitte liegt die normale Fovea als horizontalovales tiefrotes Fleckchen. Nach der Papille zu ist ihr Zentrum verwaschen durch einen deutlichen kleinen Reflex. Im umgekehrten Bilde erscheint die Fovea dadurch wie eingekerbt. Die Untersuchungen werden unter Mydriasis gemacht und mehrfach kontrolliert.

Die objektive Refraktionsbestimmung ergab beiderseits im horizontalen Meridian 5,5, im vertikalen 3 Ml. Hyperopie. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind normal. Der Mariottesche blinde Fleck ist an normaler Stelle zum Fixationspunkt nachweisbar, erscheint nach oben und unten etwas vergrössert, was wohl auf Rechnung des Nystagmus zu schreiben ist. Ein zentrales Skotom liess sich nicht nachweisen, trotzdem an zwei Tagen wiederholt eingehend darauf gefahndet wurde. Sehr erschwerend trat bei dieser Patientin noch mehr als bei den früher Untersuchten die schnelle Ermüdung der Netzhaut auf. Sobald sie auch nur eine kurze Zeit lang (etwa $^1/_2$ bis 1 Minute) fixiert hatte, gab sie an, gar nichts mehr zu sehen; es sei alles neblig. Anfangs passierte es mehrmals, dass dadurch ein Skotom vorgetäuscht wurde. Sie erklärte, nicht selten ein im Zentrum des Gesichtsfeldes zum Auftauchen gebrachtes Objekt nicht zu sehen, gab dann aber zu, überhaupt gar nicht mehr deutlich zu sehen. Nach kurzer Erholung war es dann nicht mehr möglich, auch nur die kleinste Marke, die sie parazentral sah, zentral zum Verschwinden zu bringen.

Die periphere Sehschärfe wurde mit Punktproben im horizontalen Meridian bestimmt. In den peripher gelegenen Teilen des Gesichtsfeldes bis auf etwa 10 bis 20° Zentralabstand entspricht die Sehschärfenkurve ziemlich genau der des normalen Auges. Die um das Zentrum herumgelegenen Teile des Gesichtsfeldes haben eine wesentlich schlechtere Sehschärfe als das normale Auge, doch steigt diese sicher noch bis zu 5° Zentralabstand. Von da ab ist dann ein weiteres Ansteigen nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Der Lichtsinn, nach Förster geprüft, ist normal. Ist Patientin nicht vorher durch helles Licht geblendet, dann ist sie entschieden schneller dunkeladaptiert als der Normale. Dies war am auffallendsten bei dem Landoltschen Versuche. Hatte sie aber nur 1 Minute lang zum Fenster hinausgesehen, dann brauchte sie ebensolange Zeit zum Adaptieren. Nachdem sie 10 Sekunden lang eine Glasflamme (Argandbrenner) auf 1 m Abstand fixiert hatte, dauerte ihre Adaptation etwa doppelt so lang wie bei mir. Sie gab noch nach 5 Minuten spontan an: „Ich sehe die Lampe

immer noch.“ Zur genaueren Untersuchung des ophthalmoskopischen Bildes sollte sie mit erweiterten Pupillen am Thornerschen Augenspiegel untersucht werden. Es wurde das linke Auge eingestellt. Als Beleuchtungsquelle haben wir eine Steinöllampe. Schon nach 1 bis höchstens 2 Minuten musste die Untersuchung abgebrochen werden. Patientin bekam heftiges Tränen und Lidkrampf. Erst nachdem sie über $^1/_4$ Stunde im Dunkelzimmer gesessen, legten sich ihre Beschwerden und verschwand das Nachbild von ihrem Auge, das sie seit der Untersuchung immer belästigt hatte.

Den Prüfungen des Farbensinnes gegenüber verhält die Patientin sich durchaus typisch. Die Wollproben konnte sie nur nach der Helligkeit unterscheiden. Im Spektrum sieht sie die hellste Stelle im Gelbgrün. Eine wesentliche Einschränkung der Grenzen lässt sich nicht nachweisen. Am Heringschen Farbenkreisel wurde wegen beschränkter Zeit nur eine Farbengleichung bei heller Tagesbeleuchtung zusammengestellt.

360°	Purpur	=	16°	Weiss	+	344°	Schwarz
„	Rot	=	8°	„	+	352°	„
„	Orange	=	38°	„	+	322°	„
„	Gelb	=	150 $^1/_2$°	„	+	209 $^1/_2$°	„
„	Gelbgrün	=	148°	„	+	212°	„
„	Hellgrün	=	190 $^1/_2$°	„	+	169 $^1/_2$°	„
„	Blaugrün	=	178 $^1/_2$°	„	+	181 $^1/_2$°	„
„	Grünblau	=	128°	„	+	232°	„
„	Blau	=	70 $^1/_2$°	„	+	289 $^1/_2$°	„
„	Violett	=	42°	„	+	318°	„

Epikrise über die eigenen Fälle.

Wenn man sich die fünf soeben beschriebenen Fälle noch einmal kurz vergegenwärtigt, so findet man bei ihnen eine Reihe gemeinsamer Symptome, die es gestatten, schon aus dieser beschränkten Zahl von Beobachtungen ein typisches Bild der angeborenen totalen Farbenblindheit zusammenzustellen. Bei allen ist neben der Achromasie eine Amblyopie vorhanden, die nicht durch einen objektiven Befund erklärt wird mit Ausnahme von Nr. V, ferner Lichtscheu und Nystagmus. Dem unvollkommenen zentralen Sehen steht eine normale periphere Sehschärfe gegenüber. In dreien von fünf Fällen liess sich ein zentrales Skotom nachweisen. Bezüglich des optischen Baues der Augen ergab die Untersuchung einmal Hyperopie, zweimal einfachen myopischen Astigmatismus und zweimal zusammengesetzten hyperopischen Astigmatismus. Der objektive Befund ist nur bei dem letzten Falle von Belang, wo auf einem Auge ein Herd neben der Macula vorhanden ist und beide Papillen ein leicht atrophisches Aussehen haben. Im Folgenden sollen diese Fälle im Zusammenhang mit allen übrigen aus der Literatur bekannten Beobachtungen von angeborener totaler

Farbenblindheit kritisch behandelt und der Versuch gemacht werden, eine Erklärung für den vorliegenden Symptomenkomplex zu geben, bezw. die schon vorhandenen Erklärungen an der Hand des gesamten Beobachtungsmaterials zu prüfen.

Epikrise über das gesamte vorliegende Beobachtungsmaterial.

1. Allgemeine Körperkonstitution und Erblichkeitsverhältnisse.

Über das Allgemeinbefinden der total Farbenblinden finden wir nur in der jüngeren Literatur und auch dort nicht regelmässigen Aufschluss. In den meisten Fällen, wo diese Verhältnisse überhaupt erwähnt werden, werden die Untersuchten als körperlich gesund angegeben. Von unseren Fällen boten drei (Nr. I, IV, V) das Bild von körperlich schwächlichen, in Ernährung und Kräften etwas zurückgebliebenen Personen. Fall IV ist ausserdem noch geistig etwas schwach entwickelt. Psychische und intellektuelle Mängel werden sonst in der Literatur selten erwähnt. Im Gegenteil findet sich oft die Angabe, dass man es mit intelligenten Personen zu tun gehabt hatte. Sie gehören den verschiedensten Berufs- und Gesellschaftsklassen an, vom Juristen, Verwaltungsbeamten und der Professorsfrau bis herab zum ungelernten Taglöhner. Dem Geschlechte nach zerfallen die gesamten beobachteten Fälle in zwei sehr ungleiche Gruppen, indem die Zahl der Männer zu der der Frauen sich etwa wie 2 : 1 verhält. Eine Beziehung zu vererbbaren Krankheiten oder zu Missbildungen an anderen Organen liess sich nicht nachweisen. Eine Ausnahme macht hierin der erste von Uhthoff beschriebene Fall, welcher eine Anomalie des Gehörs hatte, die vielleicht als eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Defekte des Gesichtssinnes gelten könnte. Die Hörschärfe war relativ gut. Es bestand ein Unvermögen, Töne auch nur annähernd nach der Höhe einzuschätzen. Wenn derselbe Ton leise oder stärker angegeben wurde, dann hielt Patient den stärkeren Ton regelmässig für höher. Auch bei einer Differenz von einer ganzen Oktave bezeichnete er den stärker angegebenen Ton als den höheren. Die daraufhin bei drei unserer Patienten angestellten Untersuchungen hatten negatives Ergebnis.

Elfmal findet sich in der Literatur erwähnt, dass nahe Blutsverwandte, meistens Geschwister, an dieser Anomalie leiden. Allerdings sind die Erblichkeitsverhältnisse überhaupt nur bei nicht ganz der Hälfte der Fälle angegeben. Sehr wichtig ist auch, dass mehr-

mals bei den nächsten Familienangehörigen andere Formen der Farbenblindheit nachgewiesen werden. Man könnte dieses vielleicht als Anhalt dafür nehmen, dass die totale Farbenblindheit nicht etwas ganz Abweichendes, Andersartiges ist als die partiellen Formen, sondern sich als ein Glied in die Reihe der angeborenen Anomalien des Farbensinnes einreihen lässt.

Konsanguinität der Eltern findet sich fünfmal erwähnt, also jedenfalls nur bei einem sehr kleinen Bruchteil.

2. Der optische Bau der Augen.

In der grössten Mehrzahl der Fälle finden sich Refraktionsanomalien. Nur viermal ist Emmetropie festgestellt worden. Der Häufigkeit nach steht an der Spitze die Myopie und zwar fast ausschliesslich geringe, vereinzelt mittlere Grade. Seltener ist Hyperopie erwähnt. Elfmal fand sich Astigmatismus vor. Bei allen diesen Refraktionsanomalien findet sich auffallenderweise häufig die Bemerkung, dass Korrektionsgläser keine wesentliche Besserung des Sehens herbeiführen, dass also die relative Sehschärfe meistens gleich der absoluten ist. Es liegt das wohl daran, dass neben dem hohen Grade der angeborenen, nicht durch optische Verhältnisse bedingten Amblyopie die durch geringe Refraktionsanomalien verursachte Sehschwäche nur wenig in Betracht kommt.

Das starke Überwiegen der Myopie ist hier wohl als eine Folge der Amblyopie anzusehen. Die meisten Patienten sind von früher Jugend auf gewohnt, alle feineren Objekte sehr stark anzunähern. Dabei müssen natürlich alle Momente, welche sonst zur Schulmyopie führen, in erhöhtem Masse wirksam werden. Ganz besonders geneigt, die Gegenstände nahe zu halten, werden die Fälle mit zentralem Skotom sein; denn indem die Netzhautbilder der Worte, Buchstaben etc. auf diese Weise vergrössert werden und so ihre Ausdehnung die der blinden Netzhautstelle erheblich übertrifft, wird dieser Gesichtsfelddefekt weit weniger störend.

Eine eigenartige Tatsache ist bei dem vierten, von Uhthoff untersuchten, Falle beschrieben worden. Dieser Patient, den schon vorher v. Hippel beobachtet und veröffentlicht hatte, war im stande, Röntgenstrahlen zu sehen. Dorn (16), der seine ebenfalls an diesem Patienten gemachten Studien in Wiedemanns Annalen niedergelegt hat, spricht sich hier über die relative Empfindlichkeit der Stäbchen und Zapfen gegen die Röntgenstrahlen aus. Die an unseren Fällen nach dieser Richtung angestellten Versuche ergaben ein negatives Resultat. Keiner der Patienten konnte Röntgenstrahlen wahrnehmen.

3. Ergebnisse der Prüfung des Farbensinnes.

Wie überall, so ist auch bei unseren Fällen die Farbenblindheit eine ausnahmslos sich auf alle Farben erstreckende. Der Zustand bleibt das Leben hindurch unverändert. [Mit Recht wird der bekannte Fall von Becker (3) bei den neueren Bearbeitungen ausser Betracht gelassen; denn das sonst ganz farbenblinde Mädchen erkannte eigentümlicher Weise noch Braun.] Die Farben machen bei allen Fällen nur Eindruck entsprechend ihrer Helligkeit. Dabei erscheinen die nach dem roten Ende des Spektrum gelegenen Farben dunkler, die nach dem violetten Ende benachbarten heller als dem normalen Auge. Reines gesättigtes Rot entspricht einem sehr dunklen Grau, das sich wenig vom wirklichen Schwarz unterscheidet. Am hellsten erscheint ein gelbliches Grün. Eine Erklärung finden diese Erscheinungen nach der Heringschen Theorie darin, dass die weisse Valenz jeder Farbe, d. h. der Eindruck, den sie auf die schwarz-weisse Sehsubstanz ausübt, sehr verschieden ist. Rot hat die geringste, Grün die grösste Weissvalenz. Grün erscheint nur deshalb so hell, weil es zugleich eine starke Erregung von Weisssubstanz hervorruft. Wenn dagegen beim Farbentüchtigen gesättigtes Rot eine starke Helligkeitsempfindung auslöst, so liegt das an seiner spezifischen Erregung einer Farbensehsubstanz, während die sog. Schwarzweiss-Sehsubstanz dabei fast gar nicht erregt wird. Deshalb muss dem total Farbenblinden, dem nach Hering die Farbensehsubstanzen fehlen, Rot eine nur äusserst geringe Empfindung verursachen, entsprechend seiner geringen Fähigkeit, den einzig hier vorhandenen Schwarzweiss-Sehstoff zu erregen. Eine auffallende Ausnahme von diesem Verhalten macht der von Raehlmann (101) mitgeteilte Fall. Hier erschien gerade Gelb am dunkelsten. Im Spektrum wurde die Natronlinie als ein tiefschwarzer Strich gesehen. Dabei lag die hellste Stelle trotzdem im Grüngelb. Auch sonst war das Verhalten dieser Patientin ganz eigenartig, indem sie nämlich das Spektrum nach beiden Seiten weiter sah, als das normale Auge, also noch einen Teil der ultraroten und ultravioletten Strahlen wahrnehmen konnte.

Bei den meisten Fällen, wo sich überhaupt eine Angabe darüber findet, sind die Grenzen des sichtbaren Spektrums dieselben wie beim normalen Auge. Häufig ist die rote Seite mehr oder weniger stark verkürzt, was ja bei der geringen Helligkeit der roten Farben für das

total farbenblinde Auge durchaus erklärlich ist. Selten werden nach beiden Seiten engere Grenzen angegeben.

Als hellste Stelle des Spektrums gibt die Mehrzahl der Untersuchten ein Grün in der Gegend der Frauenhoferschen Linie E. an, erheblich seltener Gelb.

Unter den zur Diagnose der Farbenblindheit gebräuchlichen Methoden sind ungeeignet für die Achromasie die pseudoisochromatischen Proben, während die Wahlproben, vor allem die altbewährte Holmgreensche Wollprobe, sehr zuverlässige Resultate liefert. Jeder Achromat, den man auffordert, die gleichen Proben zusammenzulegen, ordnet sofort alle genau nach der Helligkeit, nach der weissen Valenz (Hering), und ausserdem die blauen mehr zu den helleren ungesättigten Farben, die roten zu Schwarz, Braun und überhaupt den dunklen Tönen. Neben dieser Probe ist die Untersuchung am Heringschen Farbenkreisel und das Verhalten am Spektrum beweisend.

4. Die zentrale Sehschärfe.

Unter den Begleiterscheinungen der angeborenen totalen Farbenblindheit ist die auffallendste und regelmässigste eine mangelhafte zentrale Sehschärfe. Sie bewegt sich meistens zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_5$ der Norm. Nur bei drei Fällen findet sie sich als $^1/_4$ bis $^1/_3$ verzeichnet. Die Angabe Galezowskis, dass das Sehvermögen seines Patienten gut sei, er feine Druckproben lesen könne, ist nicht gut verwertbar; denn in der Nähe sehen die Achromaten meistens relativ gut, weil sie durch starke Annäherung der Leseproben (bei meinen Fällen bis auf wenige Centimeter) ihre undeutlichen Netzhautbilder zu vergrössern gewohnt sind. Die betreffende Stelle Galezowskis ist aber überhaupt nicht ganz klar, denn der Patient war in Behandlung wegen seiner „sehr schwachen Augen“.

Ungenau ist auch das, was Donders über die zentrale Sehschärfe seines Falles berichtet, nämlich dass er „bei mässigem Licht gut sah, bei stärkerem geblendet war“. Man hat hier durchaus nicht die Gewissheit, dass eine genaue Sehprüfung gemacht worden ist.

Der einzige genügend untersuchte Fall, bei welchem neben angeborener totaler Farbenblindheit normale Sehschärfe festgestellt werden konnte, ist die Frau Prof. R., über welche Raehlmann 1899 eingehend berichtet hat.

Sucht man nach einer besonderen Ursache für die Amblyopie, so findet man nur bei einigen Fällen etwas Positives erwähnt. Bei dem ersten von Raehlmann beschriebenen Farbenblinden waren

Hornhautflecken vorhanden; Landolt verzeichnet bei zwei Patienten blasse Papillen, Nettleship bei seinem dritten Fall makulare Herde und blasse Papillen, Uhthoff bei seinem ersten Untersuchten Albinismus der Chorioidea, bei seinem zweiten einen Herd in der Maculagegend. Nagel und Hess erwähnen auch bei je einem Falle eine Maculaaffektion. Schliesslich wäre noch die fünfte unserer eigenen Beobachtungen anzuführen, wo sich neben beiderseits blassen Papillen auf einem Auge ein Herd neben der Macula fand.

Die Herde werden bei Uhthoff, Nagel und Hess sehr ähnlich beschrieben. Es sind hellgelbrötliche Flecken von etwa $^1/_2$ Papillengrösse, die sich aus ganz feinen, hellbraunen dunkleren Pünktchen zusammensetzen. Uhthoff hält den Befund für „zweifellos pathologisch", aber „kongenital anomal".

Die übrigen in der Literatur erwähnten Befunde kann man wohl als nebensächlich bezeichnen. Dahin gehört der dritte Fall von Uhthoff(117), wo sich eine Marmorierung der Maculagegend vorfand, und unsere beiden ersten Fälle. Hier waren leichte Trübungen der Linse vorfanden, die aber durchaus nicht zur Erklärung der hochgradigen Amblyopie ausreichten. Daneben fanden sich bei der Frau (Fall 1) geringfügige Pigmentveränderungen der Maculagegend, die über eine gewisse Körnelung nicht hinausgingen. Bei dem Mann war auf einem Auge in der Nähe der Macula lutea ein kleines weisses Herdchen zu sehen.

Bei diesen zuletzt erwähnten drei Fällen wird man wohl kaum in den beschriebenen Befunden eine ausreichende Erklärung für die starke Herabsetzung der Sehschärfe sehen. Schon eher eignen sich dazu die zuerst aufgezählten Fälle von Landolt, Nettleship, Uhthoff, Nagel und Hess. Ob aber selbst hier der Befund zur Begründung der Amblyopie ausreicht, möchte ich nicht ohne weiteres zugeben. Ganz entschieden zu weit gegangen wäre es aber, wollte man hiernach verallgemeinern und annehmen, dass die Amblyopie bei totaler Farbenblindheit einer zufälligen Komplikation mit Maculaaffektion ihre Entstehung verdanke. Man bedenke, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der ophthalmoskopische Befund völlig normal ist. Uhthoff (117, S. 358) meint zwar, dass sich bei eingehender ophthalmoskopischer Untersuchung wohl noch öfter pathologische Veränderungen der Macula lutea finden würden. Immerhin stehen aber eine ganze Anzahl genauest untersuchter und normal befundener Fälle zur Verfügung. Andererseits ist dort, wo normaler ophthalmoskopischer Befund festgestellt werden konnte, die Sehschärfe

absolut nicht besser als dort, wo die beschriebenen Veränderungen vorlagen; und die wenigen Fälle mit Herdaffektion in der Maculagegend stehen mit ihrem Visus von $^1/_{10}$—$^1/_7$ nicht wesentlich unter dem Durchschnitt der gesamten vorliegenden Messungen.

Wir haben es also mit einer Amblyopie zu tun, deren Ursache, abgesehen von einigen Ausnahmen, weder im optischen Bau des Auges, noch in Trübungen der Medien, noch in ophthalmoskopischen Veränderungen begründet ist. Da diese Amblyopie eine regelmässige Begleiterscheinung der totalen Farbenblindheit ist, so kann man sie unmöglich für eine zufällige Komplikation ansehen. Noch viel weniger ist man berechtigt, etwa diese ganze nunmehr doch schon recht stattliche Anzahl von Fällen als nicht „rein“ ausser Betracht zu lassen, weil sich zugleich Amblyopie bei ihnen findet. So will vor allem Raehlmann verfahren wissen, indem er schreibt (101, S. 407): „Alle bisher berichteten Fälle betrafen kranke Augen!... Die sehr mangelhafte Sehschärfe, welche alle Fälle zeigen, spricht entschieden dafür, dass die Augen der betreffenden Personen ganz abgesehen von ihrer Farbenblindheit nicht gesund waren; dass es sich daher auch bei der Farbenblindheit um eine pathologische Äusserung eines kranken Organes handelte.“

Meines Erachtens kommt es hier vor allem darauf an, das klinische Bild der totalen Farbenblindheit festzustellen und wenn möglich zu erklären. Wenn nun zwei auffallende Erscheinungen, wie die totale Farbenblindheit und die angeborene Amblyopie, sich bei fast allen Fällen gemeinsam vorfinden, so soll man den inneren Zusammenhang klar zu legen suchen. Es ist das Gegebene, bei einer solchen Gesetzmässigkeit des Zusammentreffens eine gemeinsame Ursache anzunehmen, einen Ort, von dem aus beide Sinnesstörungen erzeugt werden können.

Der Ort der Farbensinnstörung ist ja zur Zeit noch unbekannt, dagegen wissen wir ganz genau, dass die Störungen der zentralen Sehschärfe in den Zapfen der Fovea und den ihnen zugehörigen Nervenbahnen vor sich gehen; denn die zentrale Sehschärfe ist eine Funktion der Fovea centralis, und diese enthält ausschliesslich Zapfen. Ob nun diese Funktionsstörungen durch krankhafte Prozesse im Fötalleben bewirkt worden sind, oder auf sog. Bildungsanomalien beruhen, das ist eine weitere Frage, die ich zunächst nicht erörtern will.

Nehmen wir an, dass die totale Farbenblindheit ebenfalls in einer Anomalie der Zapfen bezw. ihrer Nervenbahnen begründet ist, wie wir das von der Herabsetzung der zentralen Sehschärfe wissen, dann

haben wir eine einleuchtende Erklärung für dieses sonst rätselhafte Zusammentreffen von Symptomen, das sich bei allen bisher bekannten und genau beschriebenen Fällen hat nachweisen lassen mit alleiniger Ausnahme des jüngsten Falles von Raehlmann. Dass wir diesen Fall „für eigenartig, für einen besonderen Typus der Anomalie halten müssen“, sagt der Autor selbst, und wir können ihm darin nur zustimmen. Denn seine Eigenartigkeit liegt ja nicht nur darin, dass die Sehschärfe normal ist, sondern schon die Art und Weise der Farbensinnstörung stellt diesen Fall ganz aus dem Rahmen aller bisherigen Beobachtungen heraus.

Höchst gewagt aber muss es erscheinen, wenn man einen ganz vereinzelten Fall als typisch, als die wahre Form der Achromasie bezeichnen will, die Zahl von etwa 20 übereinstimmenden Befunden — so viel ungefähr lagen Raehlmann bei seiner Veröffentlichung 1899 vor — dagegen als „unechte“ und eigentlich nicht hierher gehörig. Die Überlegung, welche dieser Gewaltmassregel zu Grunde liegt, ist natürlich folgende: Bei den zahlreichen und gut beobachteten Fällen von partieller Farbenblindheit ist die zentrale Sehschärfe ungestört. Dieses beweise, dass Sehschärfe und Farbensinn unabhängig voneinander sind, und gestatte die Schlussfolgerung, dass auch bei totaler Farbenblindheit normale Sehschärfe zu erwarten ist. Wenn sich trotzdem Amblyopie vorfindet, so könne dieses nicht mit Farbenblindheit zusammenhängen und nur eine zufällige „Komplikation“ sein.

Dergleichen Überlegungen sind aber nur zulässig, so lange ein kleines Beobachtungsmaterial vorliegt. Jetzt wo diese „zufällige Komplikation“ durch eine Reihe von über 40 Fällen zur Regel erhoben ist, muss der Gedankengang notwendigerweise ein anderer sein.

5. Die Lichtscheu.

Betrachten wir sodann die anderen, bei totaler Farbenblindheit vorkommenden Begleiterscheinungen, so können als regelmässige noch bezeichnet werden die Lichtscheu und der Nystagmus. Sie stehen scheinbar in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zueinander: denn wo die Lichtscheu sehr deutlich ist, pflegt auch der Nystagmus stark zu sein und umgekehrt. Die Lichtscheu ist das augenfälligste Symptom, das den total Farbenblinden schon bei flüchtiger Betrachtung vermuten lässt. Sie verleiht ihnen den eigenartigen Gesichtsausdruck, die Stirne ist gerunzelt, die Augenbrauen zusammengezogen, die Lidspalte verkleinert und der Kopf nach vorn geneigt. Diese Lichtscheu steigert

sich mit der Beleuchtungsintensität und hört sofort auf bei herabgesetzter Beleuchtung. Die von mir Untersuchten konnten zwar beliebig lange in helles Licht schauen; gaben aber meistens an, ein unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl dabei zu haben. Die eine Patientin sagte, die Helligkeit tue ihr nicht weh; nur sei weisser Nebel vor den Augen, wenn sie sich grellem Lichte ausgesetzt habe. Auch die anderen vier beschrieben die Blendungserscheinung als hellen Nebel. Dabei handelte es sich um Beleuchtungsstärken, die dem normalen Auge nicht im geringsten unangenehm sind und die Sehschärfe gar nicht beeinträchtigen. Bei einer Reihe neuerer Beobachtungen wird angegeben, dass durch einen gewissen Grad von Verdunkelung der Visus des total Farbenblinden gesteigert werden kann. So fand Uhthoff bei seinem ersten total Farbenblinden, dass die beste Sehschärfe bei einer Beleuchtungsintensität von zwölf Meterkerzen zu stande kam. Bei Steigerung der Helligkeit sank die Sehschärfe kontinuierlich. Im Gegensatze dazu wächst beim normalen Auge die Sehschärfe bei Stärkegraden über zwölf Meterkerzen noch erheblich und erreicht ihr Höchstmass erst, wenn 30 Meterkerzen überschritten sind. Bei den niedrigsten Beleuchtungsintensitäten dagegen, bis zu etwa 0,013 Normalmeterkerzen, ist die Sehschärfe des achromatischen Auges gleichwertig analog mit der des normalen. Es steht also der schlechten „Hellfunktion" des total farbenblinden Auges, die nur $^1/_{10}$ — $^1/_5$ der Normalleistung beträgt, eine der Norm gleichwertige „Dunkelfunktion" gegenüber, also ein guter Lichtsinn. Überall, wo in der Literatur Prüfungen des Lichtsinnes erwähnt werden, wird er als normal, einige Male sogar als übernormal angegeben.

Fragen wir nach der möglichen Ursache der Lichtscheu, so finden wir keinen besonderen Anhaltspunkt dafür etwa in irgend welchen Komplikationen oder dergleichen. Die Augen sind frei von Reizerscheinungen, von Trübungen der brechenden Medien und anderen krankhaften Veränderungen, die als Ursachen der Lichtscheu aus der Pathologie bekannt sind. Es lässt sich nichts anderes denken, als dass die dem total Farbenblinden für sein Sehen notwendigen optochemischen Stoffe durch das helle Tageslicht unverhältnismässig schnell zersetzt, dissimiliert werden, oder sich auffallend langsam assimilieren. Diese Überlegung führt zu den Anschauungen von M. Schultze, Kühne, Parinand, König, von Kries, dass bei dem total Farbenblinden ein gleicher oder ähnlicher Sehapparat in Tätigkeit sei, wie bei den ebenfalls lichtscheuen Dunkeltieren, der durch sehr geringe Lichtmengen in Erregung gesetzt wird, aber schon

durch gewöhnliche Tagesbeleuchtung funktionell beeinträchtigt wird. Als solch ein „Dunkelapparat" wird von den einen Forschern die Gesamtheit der Netzhautstäbchen, von anderen der in ihnen enthaltene Sehpurpur angesehen. Von letzterem ist es nachgewiesen, dass er durch das Tageslicht in wenigen Sekunden völlig ausgebleicht wird und nur langsam wieder ersetzt werden kann. Wir haben es bei ihm demnach mit einem optochemischen Stoffe zu tun, der seine Wirksamkeit ausschliesslich bei herabgesetzter Beleuchtung entfaltet. Durch die Untersuchungen von Kühne und König wissen wir auch, dass seine Reaktion auf monochromatisches Licht verschiedener Wellenlänge übereinstimmt mit der spektralen Helligkeitsverteilung des dunkeladaptierten normalen und des total farbenblinden Auges, dass also bei diesen beiden verwandten Zuständen sich das menschliche Sehorgan farbigen Lichtstrahlen gegenüber in gleicher Weise verhält, wie der ausserhalb des lebenden Gewebes befindliche Sehpurpur.

Trotzdem sprechen aber eine Reihe von gewichtigen Gründen dagegen, den Sehpurpur als den Sehstoff der Stäbchen oder überhaupt als einen eigentlichen Sehstoff anzusehen. Diese Gründe sind grösstenteils schon von Kühne erhoben worden; eine ausführliche Zusammenstellung und Erweiterung findet sich in der Psychophysik von G. E. Müller (87. Bd. X. S. 377). Folgende Punkte kommen dabei in Betracht:

Nach den Versuchen von Exner[1]) wird die Druckblindheit des Auges durch Erschöpfung der Sehstoffe hervorgerufen. Kühne[2]) konnte nun nachweisen, dass der Sehpurpur bei Druck auf den Augapfel gar nicht geschädigt wird. Sowohl der Bestand des Sehpurpur, wie seine Zersetzung durch Licht, stellte sich als vollkommen „unabhängig von allen sogenannten Lebensbedingungen" heraus. Für eine gewisse kurze Zeit liess sich sogar Regeneration ohne Blutzufuhr zum Retinalepithel beobachten. Der Sehpurpur weicht also schon dadurch in seinem Verhalten völlig von den eigentlichen Sehstoffen ab. Die wichtigste, hierhergehörige Tatsache ist aber die, dass bei Kaninchen, welche keine Zapfen oder keine purpurfreien Sehzellen zu besitzen scheinen, nach völlig ausgeblichener Netzhaut doch keine Erblindung vorhanden ist, dass sie auch ohne Sehpurper sehen können. (Kühne, Chemische Vorgänge in der Netzhaut. Hermanns Handbuch der Physiologie, S. 331.) Dass der Sehpurpur nicht der eigentliche Sehstoff der

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XX. 1879. S. 626.
[2]) Heidelberger Untersuch. Bd. II. S. 51 f.

Stäbchen sein kann, geht fernerhin aus der Tatsache hervor, dass er, wie Kühne ebenfalls nachgewiesen hat, sich nicht in allen Stäbchen vorfindet, da purpurfreie neben purpurhaltigen Stäbchen vorkommen, und weiterhin die Stäbchen mancher Tierarten überhaupt des Sehpurpurs entbehren. Endlich entspricht alles das, was wir aus den Erscheinungen des simultanen Kontrastes und der simultanen und successiven Lichtinduktion über das Verhalten der Sehstoffe wissen, nicht den Eigenschaften des Sehpurpurs. Während sonst bei langandauerndem Reiz auf der getroffenen Netzhautstelle die Dissimilationsvorgänge eine vermehrte Assimilation und eine Erschwerung der Zersetzung hervorrufen, bis ein Ausgleich zwischen den entgegengesetzt gerichteten Prozessen erfolgt, sehen wir beim Sehpurpur keinen dieser ausgleichenden Vorgänge eintreten, so dass man von ihm sogar durch länger dauernde Belichtung Optogramme erhalten kann.

Alle diese Widersprüche lösen sich, wenn man annimmt, dass der Sehpurpur ein Adaptationsstoff des Auges ist. Von retinalen Anpassungsvorgängen kennen wir ausser der phototropen Reaktion des Pigmentepithels die von Ewald und Kühne (19) genauer studierte Formveränderung der Stäbchen, „welche sich kurz dahin zusammenfassen lässt, dass kräftige Belichtung von genügender Dauer sie verdickt, quellen macht, Dunkelheit sie wieder zum Schrumpfen bringt und im Querdurchmesser sie wieder verkleinert". Durch diese Vorgänge werden, wie G. E. Müller des Genaueren ausführt, die Stäbchen bezw. die im Auge vorhandenen Sehstoffe bei starker Beleuchtung vor einer zu reichlichen Inanspruchnahme durch das Licht bewahrt, bei schwacher Beleuchtung hingegen dem Einfluss des Lichtes zugänglicher gemacht. Der Stoff nun, dessen photochemische Reaktion diese Formveränderung der Stäbchen hervorruft, ist offenbar der Sehpurpur. Denn erstens befindet sich dieser allein in den Stäbchen und nicht in den Zapfen. Ferner befindet er sich nur in den Aussengliedern der Stäbchen, auf welche nach v. Hornbostel sich die Anschwellung bei Belichtung beschränkt. Ausserdem empfiehlt es sich, die Adaptationsrolle einem Stoffe zuzuteilen, den man allen Anlass hat, nicht für einen Sehstoff zu halten. Man ist dann nicht gezwungen, zwei verschiedene Schwarzweisssubstanzen in den Zapfen und in den Stäbchen anzunehmen, sondern kann ein und dieselbe beiden Sehelementen zuteilen, wenn man der Theorie von Hering folgt.

Es würde nach diesen Auseinandersetzungen G. E. Müllers folgende Verteilung der Netzhautfunktionen zu stande kommen: In dem Zapfen haben wir die Endorgane des feinen Formen- und des

Farbensinnes. Die farbenblinden Stäbchen vermitteln uns eine geringe Sehschärfe, sie treten bei Tageshelle in ihrer Leistungsfähigkeit weit hinter der der Zapfen zurück. Letzteres vor allem auch deshalb, weil die Ausbleichung des Sehpurpurs und die so entstehenden Zersetzungsprodukte desselben in ihnen eine Formveränderung hervorrufen, welche ihre Empfindlichkeit heller Beleuchtung gegenüber herabsetzt. Bei Dunkeladaptation jedoch, wo die Zapfen nicht mehr oder jedenfalls nur sehr unvollkommen funktionieren, steigert die starke Anhäufung von Sehpurpur und die dadurch bedingte gegensinnige Formveränderung die Empfindlichkeit der Stäbchen geringen Lichtmengen gegenüber, so dass sie als eigentlicher Dunkel-Sehapparat tätig sind.

Das dunkeladaptierte Auge muss demnach lichtscheu sein, weil es durch die Anhäufung von Sehpurpur für geringste Lichtreize angepasst ist. Die Lichtscheu des total farbenblinden Auges findet seine Erklärung nicht nur darin, dass bei dem Ausfall der Zapfenfunktion das Streben vorhanden ist, durch Schutz vor hellem Licht und stärkeres Ansammelnlassen des Sehpurpurs die Sehschärfe der Stäbchen zu steigern, sondern auch darin, dass beim Achromaten die Sehpurpurproduktion eine lebhaftere ist als gewöhnlich, so dass beständig, auch bei Tageshelle, eine gewisse Menge dieses Stoffes vorhanden ist. Den Grund dafür könnte man der Überlegung entnehmen, „dass gewisse Nährstoffe sowohl bei der Herstellung chromatischer Sehstoffe, als auch beim Aufbau des Sehpurpurs Verwendung finden. Komme nun aus irgend einem Grunde die Bildung chromatischer Sehstoffe in Wegfall, so werde natürlich der Herstellung des Sehpurpurs die gesamte Menge jenes Nährstoffes zur Verfügung gestellt“ (87. Bd. XIV. S. 169).

Müller glaubt ferner, dass der Sehpurpur seiner Aufgabe als Adaptationsstoff noch besser genügen würde, wenn er neben der Wirkung auf die Gestalt der Stäbchen noch als optischer Sensibilisator für die in ihnen enthaltenen Sehstoffe in Betracht käme. Unter Sensibilisatoren versteht man in der Photographie Stoffe, durch welche man die Lichtempfindlichkeit anderer Stoffe verstärken kann. H. W. Vogel [1]) und J. M. Eder (18. I. S. 154) fanden, „dass nicht nur die Absorption des lichtempfindlichen Körpers selbst, sondern auch die Absorption von beigemengten Stoffen bei der chemischen Wirkung des Lichtes eine wichtige Rolle spielen könne. Viele

[1]) H. W. Vogel, Über optische Sensibilisatoren. Poggendorfs Annalen. 153. S. 218.

beigemengten Farbstoffe machen Brom-, Jod- und Chlorsilber für diejenigen Strahlen des Spektrums empfindlich, welche von den Farbstoffen optisch absorbiert werden, wodurch man im stande ist, die genannten Silbersalze lichtempfindlich zu machen für die bis dahin für photographisch unwirksam gehaltenen gelben und roten Strahlen des Spektrums. Diese Stoffe nennt man nach H. W. Vogel optische Sensibilisatoren oder Farbensensibilisatoren".

Wenn der Sehpurpur solch ein optischer Sensibilisator ist, wenn er durch direkte Einwirkung auf die Sehstoffe die Lichtempfindlichkeit der Stäbchen zu steigern im stande ist, dann wird er „bei andauernder starker Beleuchtung entsprechend der Herabsetzung, welche seine Menge erfahren hat, seine sensibilisatorische Wirkung verhältnismässig weit schwächer entfalten als bei schwacher Beleuchtung, wo er in reicher Menge in den Stäbchen enthalten ist". (87. Bd. X. S. 381.) Durch die abnorm starke Produktion eines solchen Adaptationsstoffes, wie der Sehpurpur es zu sein scheint, würde der übernormale Lichtsinn bei gewissen Fällen von totaler Farbenblindheit ausreichende Erklärung finden.

Warum bei dem einen Falle, den Donders beschrieben, im Gegensatze zu allen anderen der Lichtsinn nur $^1/_3$ bis $^1/_9$ des normalen betrug, war bisher nicht verständlich. G. E. Müller glaubt, dass hier eine zu starke Sehpurpurproduktion vorhanden gewesen ist. Es ist festgestellt, dass optische Sensibilisatoren in zu starker Konzentration die Lichtempfindlichkeit des betreffenden Gemisches nicht erhöhen, sondern sogar bedeutend herabdrücken. Es wäre also denkbar, dass in diesem Falle der hohe Purpurgehalt, der den Achromaten sonst den guten Lichtsinn und die rasche Adaptation gewährleistet, ins Unzweckmässige gesteigert gewesen sei.

6. Der Nystagmus.

Der Nystagmus wird zwar auch selten bei der totalen Farbenblindheit vermisst, ist aber immerhin nicht eine so absolut regelmässige Begleiterscheinung wie die Amblyopie und fehlt auch etwas häufiger als die Lichtscheu. Will man sich einen zahlenmässigen Überblick über seine Häufigkeit machen, so muss man sich an die zeitlich jüngeren Publikationen halten, da die älteren wie über mancherlei Punkte, die jetzt im Vordergrunde des wissenschaftlichen Streites stehen, so auch hier im Stiche lassen. Überschaut man z. B. die 23 zuletzt veröffentlichten Fälle, so findet man Nystagmus dreimal nicht erwähnt bei dem Falle von Fukala und bei zwei neueren

Fällen von Hess; bei dem. merkwürdigen Falle von Raehlmann ist ausdrücklich erwähnt, dass kein Nystagmus vorhanden war; bei dem Falle von Nagel fehlte er auf einem Auge, während er auf dem anderen vorhanden war. Bemerkenswert ist auch, dass der erste von v. Hippel beschriebene Fall seinen Nystagmus verloren hatte, als er nach vier Jahren von Hess und Hering von neuem untersucht wurde. Es geht daraus hervor, dass eine sonst regelmässige Begleiterscheinung der totalen Farbenblindheit im Laufe der Zeit sich ausgleichen kann. Bei unserem vierten Patienten konnte man im Verlaufe von elf Jahren ein zweifelloses Geringerwerden des Nystagmus beobachten. Auch ist es wohl möglich, dass bei den Fällen, wo Nystagmus nicht erwähnt wird, in früheren Jahren ein solcher vorhanden war. Es befanden sich nämlich alle diese Patienten in vorgerückterem Lebensalter, die beiden Patienten von Hess waren bei der Untersuchung 52 bezw. 60 Jahre alt, und bei dem Fall von Fukala, wo das Alter nicht notiert ist, handelt es sich um einen im Berufsleben stehenden, jedenfalls erwachsenen Mann. Dem gegenüber befindet sich die Mehrzahl der publizierten Fälle von totaler Farbenblindheit in jüngerem oder kindlichem Alter, die den Arzt aufsuchen, weil ihr Sehvermögen den Ansprüchen der Schule oder des begonnenen Berufes nicht genügt.

Wo in der Literatur der Nystagmus genauer beschrieben wird, werden die Bewegungen meistens als kurz, schnell und ruckweise angegeben, häufig findet man, dass der Nystagmus sich beim Fixieren verstärkt. Bei unseren Fällen konnten wir dieses in auffallendster Weise beobachten. Es liessen sich hier mehrmals zwei verschiedene Arten von Bewegungen unterscheiden. Die eine Art war ein ziemlich grossschlägiger, langsamer Nystagmus, dessen Ausschlagswinkel und Häufigkeit durchaus nicht gleich blieb, sondern in kurzen Zwischenräumen wechselte, ohne dass man eine Ursache für diese Unregelmässigkeit nachweisen konnte, etwa im Wechsel der Beleuchtung, im Aufmerksamkeitsgrade der Untersuchten od. a. m. Er fand sich bei den beiden zuerst mitgeteilten Fällen und wurde nur dann beobachtet, wenn die Untersuchten nicht scharf zu fixieren versuchten. Sobald sie jedoch aufgefordert wurden, einen Punkt scharf anzusehen, dann trat die zweite Art von Augenzittern auf, eine kurzschlägige, wesentlich schnellere Bewegung. Sie war immer sehr gleichmässig von fast unverändertem Ausschlagswinkel. Bei dem dritten, vierten und fünften von unseren Fällen liess sich nur die letztere Art beobachten, sie war, wie die verschiedenen Untersuchungen übereinstimmend

ergaben, beim gedankenlosen Geradeaussehen etwas langsamer, beim Fixieren beschleunigter.

Eine Erklärung des Nystagmus bei totaler Farbenblindheit hat zuerst König (55) versucht. Er nahm als Ursache ein zentrales Skotom an und glaubte, dass hier bei Blindsein der Fovea centralis, statt einer bestsehenden Netzhautstelle eine Reihe von gleich gut sehenden Netzhautstellen abwechselnd die Funktion des Fixierens übernehme und dass die Fälle, wo Nystagmus fehle, sich so erklären liessen, dass irgend eine parazentrale Stelle als Ersatz für die minderempfindliche Fovea bevorzugt würde. Wie Hering auf dem Gebiete der Farbenempfindungen ein Übereinstimmen zwischen dem total farbenblinden und dem dunkeladaptierten normalen Auge nachgewiesen hat, so weisen König und v. Kries diese Übereinstimmung für das foveale Sehen nach. Das normale Auge besitzt, wie seit langem bekannt ist, bei Dunkeladaptation eine zentrale Minderempfindlichkeit der Netzhaut, ein zentrales Skotom, der total Farbenblinde verhält sich in gleicher Weise, aber bei jedem Beleuchtungsgrade.

Indessen ist dabei nicht ohne weiteres klar, warum der Nystagmus auch dann vorhanden ist, wenn nicht fixiert wird. Um dieses zu erklären, könnte man wohl der überreichlichen Sehpurpurproduktion und der damit zusammenhängenden Lichtscheu eine ätiologische Rolle zuweisen. Wie der Normale bei allzu grellem Licht (Blick in die Sonne oder in elektrisches Bogenlicht), so leidet der total Farbenblinde schon bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung unter Blendung und Nachbildern, wenn er nicht gewisse Schutzvorrichtungen in Anwendung bringt; und zu diesen könnte neben Zukneifen der Lider, Beschatten der Augen etc., auch das Augenzittern gezählt werden. Denn durch diese raschen Bewegungen wird immer wieder eine andere, noch nicht ermüdete Netzhautstelle den Lichtstrahlen dargeboten. Wir selbst müssen ja auch aus diesem Grunde unsere Augen in gewissem Grade in Bewegung erhalten, bei langem Fixieren tritt auch bei uns Nebligsehen auf, verschwimmt auch dem normalen Auge allmählich alles in seinem Gesichtsfeld, wie bei dem total Farbenblinden schon nach kurzer Zeit. Schon A. E. Fick und Gürber (27) weisen in ihren Untersuchungen über Netzhauterholung darauf hin, dass durch Bewegungen des Auges die Nachbilder verwischt werden, und dass für das Studium derselben absolutes Stillhalten der Augen notwendig ist. Es wäre demnach der Nystagmus ebenso wie die Lichtscheu als eine Schutzvorrichtung des total farbenblinden Auges aufzufassen, um die einzelnen Netzhautstellen der allzu stark dissimi-

lierenden Tätigkeit den Lichtstrahlen zu entziehen. So wird es auch verständlich, warum bei nicht fixierendem Auge der Nystagmus nicht so lebhaft ist: Es kommen eben hier die willkürlichen Augenbewegungen als unterstützendes Moment hinzu, da das nicht fixierende Auge so wie so beständig die Stellung wechselt und deshalb hier die Ermüdung der Netzhaut eine geringere ist. Beim Fixieren jedoch, wo alle willkürlichen Bewegungen des Bulbus sistiert sind, tritt das unwillkürliche Augenzittern ganz besonders hervor, weil hier die Netzhaut rascher ermüdet, und andererseits auch die Ermüdungserscheinungen viel eher bemerkbar werden, da es sich um differenziertere Netzhautstellen handelt. Die Aufeinanderfolge der Bewegungen wird daher eine schnellere.

Diese Ansicht über das Entstehen des Nystagmus findet sich auch bei v. Kries (Zentralbl. f. Phys. 1894. S. 697) angedeutet. Er schreibt: „Aus der leichten Ermüdbarkeit der Stäbchen, der grossen Bedeutung dessen, was Hering lokale Adaptation nennt, erklärt sich ferner, was wir namentlich bei Beobachtung dunkler Objekte auf hellem Grunde sehr auffällig fanden, dass der mit seinen Stäbchen sehende Trichromat, um kleine Gegenstände zu erkennen, das Auge fortwährend hin und her bewegen muss. Es ist wohl keine zu kühne Vermutung, dass in dem gleichen Umstande auch der von den meisten Monachromaten angegebene Nystagmus seine Erklärung findet.“

7. Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchung.

Überschaut man die Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchungen, so fällt die Seltenheit auf, mit welcher Abweichungen von der normalen Begrenzung angegeben werden. Nur dreimal wird von unbedeutender Einschränkung gesprochen. Die periphere Sehschärfe wurde fünfmal gemessen und jedesmal nicht wesentlich abweichend von dem Verhalten des normalen Auges gefunden. Eine Sonderstellung nimmt in Bezug auf das periphere Sehen unser dritter Fall ein, indem sich hier parazentrale und Ringskotome nachweisen liessen. Es gab dieses ganz besondere Veranlassung, hier den ophthalmoskopischen Befund auf das Sorgfältigste zu erheben. Doch fand sich tatsächlich hier nichts Abnormes vor. In seiner sonstigen Symptomatologie wich dieser Fall durchaus nicht von dem typischen Bilde ab. Die Ringskotome bilden ja ein noch sehr wenig erforschtes Gebiet der Ophthalmologie. Meistens hat man das anatomische Moment in die Chorioidea oder Retina verlegt. Man müsste demgemäss zur Erklärung unseres Falles annehmen, dass neben einer Bildungs-

anomalie der Zapfen, welche zur Amblyopie, Farbenblindheit und zentralem Skotom geführt hat, noch eine solche in den Stäbchen vorhanden ist, die an einigen peripheren Stellen der Retina zum gänzlichen oder teilweisen Ausfall der Sehempfindungen Veranlassung gegeben hat. In einer kürzlich erschienenen Arbeit stellt Gallus (31) eine neue Hypthese für die Entstehung der Ringskotome auf. Er glaubt für eine Reihe von Fällen den Sitz im Sehnerven, besonders am Foramen opticum oder im Canalis opticus annehmen zu können. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich bei unserem Fall um etwas Ähnliches handelt.

Was nun die Frage des zentralen Skotoms anbetrifft, so steht sie bei den neueren Arbeiten unstreitig im Vordergrunde der Erörterung. Seitdem König das zentrale absolute Skotom zur Erklärung der totalen Farbenblindheit als notwendig bezeichnet, und dann es auch tatsächlich an einem Falle nachgewiesen hatte, sind alle Untersuchungen in erster Linie darauf gerichtet gewesen, ein solches zu finden oder auszuschliessen. Die Anzahl der auf ein absolutes zentrales Skotom untersuchten Fälle beträgt zur Zeit 19. Von diesen waren negativ der ältere Fall von v. Hippel, der ältere Fall von Pflüger, der Fall von v. Kries, fünf Fälle von Hess, zwei von mir, also zehn. Dazu kommt noch der eigenartige Fall von Raehlmann. Positiv waren acht, nämlich neben dem Fall von König der Fall von Nagel, drei Fälle von Uhthoff[1]) und drei von mir. Bei einem von Uhthoff war das Vorhandensein eines Skotoms wahrscheinlich, aber nicht sicher nachzuweisen. Unter den acht positiven Fällen befinden sich zwei, wo in der Maculagegend ophthalmoskopisch sichtbare pathologische Veränderungen vorhanden waren: der von Nagel und der zweite von Uhthoff; bei dem Fall von König wird etwas Albinismus der Chorioidea angegeben. Die übrigen zeigen aber keinerlei Affektionen, die irgendwie zur Begründung eines zentralen Skotoms als Nebenbefund angeführt werden können. Es kann deshalb der Ausspruch von Hess (42, S. 117): „Bei unkomplizierten Fällen von totaler Farbenblindheit ist ein zentraler Gesichtsfeldausfall nicht vorhanden“, nach dem zur Zeit vorliegenden Beobachtungsmaterial nicht mehr aufrecht erhalten werden.

In dem erbitterten Streite zwischen v. Kries und seinen Schülern einerseits und Hess andererseits, der sich um die totale Farbenblindheit, im letzten Grunde aber überhaupt um die Farbentheorien dreht, ist die Frage nach dem zentralen Skotom zur Kabinettsfrage erhoben

---

[1]) Einer davon zugleich zweiter v. Hippelscher Fall.

worden; mit ihr soll die ganze Position der gegnerischen Behauptungen stehen oder fallen. Hiermit scheint man etwas zu weit gegangen zu sein. Zunächst handelt es sich bei den in Betracht kommenden Untersuchungen um recht grosse Schwierigkeiten, bedingt durch den unüberwindlichen Nystagmus, wo ein negatives Resultat sicherlich nicht so schwer wiegt wie ein positives. Oft wird erst nach sehr langwierigen Versuchen das Ziel erreicht. Als Beispiel möchte ich, abgesehen von meinen Fällen, die zum Teil monatelang eingehend untersucht wurden, ganz besonders auf den Fall I von Uhthoff hinweisen. Als zum ersten Male auf der Heidelberger Versammlung 1898 über ihn berichtet wurde, musste Uhthoff seine Versuche, ein zentrales Skotom nachzuweisen, als gescheitert zugeben. Die trotzdem fortgesetzten Untersuchungen lieferten dann etwa ein Jahr später eine neue, äusserst wertvolle Methode, nämlich die Untersuchung an einem ringförmigen Fixationszeichen und damit das positive Resultat. Ich hatte zufällig das Vergnügen, an dem betreffenden Tage Gast der Breslauer Klinik und Zeuge zu sein, als das Skotom dort zum ersten Male nachgewiesen wurde. Noch deutlicher werden die auf diesem Gebiete vorhandenen Schwierigkeiten dadurch gekennzeichnet, dass Uhthoff an dem zweiten v. Hippelschen Fall, der nach den von Hering und Hess angegebenen Methoden sehr sorgfältig, aber vergeblich auf zentrales Skotom untersucht worden war, später ein solches sicher nachweisen konnte.

Aber auch in anderer Hinsicht scheint es nicht angänglich, die sogenannte Stäbchentheorie zu verurteilen, wenn der Nachweis eines zentralen absoluten Skotoms sich nicht führen lässt. Zwar hatte König seinerzeit gerade das Vorhandensein eines solchen gefordert, gewissermassen als Feuerprobe für seine Theorie, aber schon v. Kries hat in dieser Hinsicht Zugeständnisse gemacht und die Möglichkeit ins Auge gefasst, dass an Stelle der fehlenden Zapfen in der Fovea sich Sehelemente anderer Art befinden könnten, die ein Fehlen des zentralen Skotoms erklären könnten. Als solche Elemente werden von v. Kries Stäbchen angenommen. An anderem Orte hält er es jedoch für möglich, dass bei gewissen Fällen Sehpurpur in die Fovea versprengt sein könnte. Ich möchte für die erstere Möglichkeit eintreten und zwar aus folgendem Grunde: Hess und Hering geben in ihrer Kritik der v. Kriesschen Hypothesen zu, dass, wenn nach gegnerischer Anschauung der Achromat zapfenblind sei, sich ein zentrales Skotom finden müsse. Vermisse man ein solches, dann sei nur das Eine möglich, dass sich an Stelle der Zapfen

Stäbchen befänden. Dann aber dürfte keine zentrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation vorhanden sein. Denn diese würde ja gerade erklärt aus dem Übergewicht der Stäbchenfunktion über die Zapfenfunktion beim Dunkelauge. Es wurde dann von Hess bei allen von ihm untersuchten Fällen festgestellt, dass, obwohl das zentrale Hellskotom fehlte, dennoch das zentrale Dunkelskotom vorhanden war. Hess hält damit die v. Kriessche Lehre für widerlegt. Ich glaube aber, dass man diese Schwierigkeit umgehen kann, wenn man annimmt, dass tatsächlich bei Fällen ohne zentrales Hellskotom sich Stäbchenelemente in der Fovea befinden, dass diese aber, auf einer schon normalerweise purpurfreien Stelle sitzend, des Sehpurpurs ermangeln, also des optischen Adaptationsstoffes, durch welchen sie erst in stand gesetzt werden, auf geringste Lichtreize zu reagieren.

Aber wie gesagt, dem Streit um das absolute zentrale Skotom wird eine etwas zu grosse Bedeutung beigelegt. Ich halte es für zu weit gegangen, wenn man das Schicksal der „Stäbchentheorie“ von dem Nachweis eines zentralen absoluten Skotoms abhängig machen will. Vor allem darf man dabei die wichtige Tatsache nicht aus den Augen verlieren, dass bei allen[1]) untersuchten Fällen von totaler Farbenblindheit, möge auch kein absolutes zentrales Skotom nachzuweisen gewesen sein, doch eine Anomalie der Macula lutea bezw. der sie versorgenden Nervenfasern vorgelegen hat. Denn wie soll man einen Zustand klinisch anders bezeichnen, bei dem die Grenzen des Gesichtsfeldes normal sind, die periphere Sehschärfe sich nicht wesentlich von der des normalen Auges unterscheidet (siehe die diesbezüglichen Untersuchungen von Hess und König, von Uhthoff und Pflüger und mir), wo dagegen die zentrale Sehschärfe zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_5$ schwankt? Eine Amblyopie, die sich allein auf den zentralen Teil des Gesichtsfeldes beschränkt, während die peripheren verschont sind, verdient doch jedenfalls die Bezeichnung zentrales Skotom! In einer ganzen Reihe von Fällen erwies sich dieses Skotom als absolut, bei den anderen war es relativ. Vorhanden aber war es in allen Fällen. Leider ist erst bei einer verhältnismässig kleinen Gruppe von Fällen die Feststellung der peripheren Sehschärfe gemacht. Aber wo man sich dieser mühsamen Aufgabe unterzogen hatte, da fand man, dass beim total Farbenblinden die

[1]) Ich nehme im folgenden den jüngsten Fall Raehlmanns aus, nachdem der Autor selbst die Unmöglichkeit zugegeben hat, ihn durch irgend eine Theorie verständlich zu machen. Es genügt mir vorläufig, für alle anderen Fälle eine Erklärung zu finden.

Sehschärfe von der äussersten Peripherie in annähernd gleicher Weise wie beim normalen Auge allmählich nach der Mitte zu ansteigt; in der Mitte fällt dann entweder die Sehschärfe ab oder es fehlt der letzte bedeütende Anstieg, welcher beim normalen Auge durch die weit überwiegende Funktion der Fovealzapfen bewirkt wird. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man die gleichen Verhältnisse auch für die nicht in dieser Richtung untersuchten Fälle annimmt. Dass sich individuelle Verschiedenheiten herausgestellt haben, dass der Grad des zentralen Sehdefekts wechselt, darf um so weniger in Erstaunen setzen, als es sich hier, wie gesagt, um sehr schwierige Untersuchungen handelt, bei denen gewisse Fehlerquellen nicht auszuschliessen sind.

Noch auf einen Punkt sei hier verwiesen: Es dürfte immerhin die Frage berechtigt sein, ob ein Ausfall der Zapfenfunktion neben Störung des zentralen Sehens nicht auch eine solche des peripheren Sehens hervorrufen muss. Selbstverständlich kann diese Frage nur bejaht werden; doch erscheint es höchst zweifelhaft, ob sich unsere Untersuchungsmethoden jemals so vervollkommnen werden, dass der Nachweis einer solchen Störung gelingt. Die Zapfen treten schon vom Rande des gelben Fleckes ab an Zahl so bedeutend hinter die Stäbchen zurück, dass jedenfalls letzteren ein recht wesentlicher Teil der peripheren Sehschärfefunktion zufallen muss. Ausser der räumlichen Verteilung der Zapfen kommt hierbei noch ihre anatomische Beschaffenheit in Betracht, welche bei den fovealen Zapfen eine ganz andere ist, als bei den extramakulären, und welche den Schluss gestattet, dass einem peripher gelegenen Zapfen nicht annähernd die gleiche Bedeutung für die Sehschärfe zukommt, wie einem Fovealzapfen. Es ist deshalb kaum anders denkbar, als dass der Funktionsausfall der einzelnen, von Stäbchen dicht umgebenen peripheren Zapfen bei Achromasie unseren derzeitigen Untersuchungsmethoden entgeht und die periphere Sehschärfe hier nicht wesentlich von der des normalen Auges abweicht. Weiterhin ist es aber auch sehr wohl möglich, dass solche Stäbchen, die lebenslänglich die alleinigen Vermittler des Gesichtssinnes sind, durch Übung eine höhere Sehschärfe erlangen als beim normalen Auge, so dass ein Funktionsausfall vereinzelt stehender peripherer Zapfen schon durch erhöhte Stäbchenleistung ausgeglichen werden könnte.

8. Vermutlicher Sitz der Affektion.

Es erübrigt noch, einige Worte über den vermutlichen Sitz der Affektion hinzuzufügen, welche wir für das Zustandekommen der totalen Farbenblindheit in Anspruch nehmen müssen. Da bisher

leider noch kein einziger anatomischer Befund vorliegt, so ist der Mutmassung ein weites Feld gelassen. Man kann annehmen, dass es sich um eine Affektion der Retina handelt, nämlich dass durch irgend eine Störung im Fötalleben die Bildung der Zapfen ausgeblieben ist. Mit derselben Wahrscheinlichkeit kann man aber auch eine Bildungsanomalie oder Leitungsstörung an irgend einer Stelle der optischen Bahnen annehmen, durch welche ausschliesslich diejenigen Fasern betroffen wurden, die mit den Zapfen der Retina in Zusammenhang stehen.

Schon Helmholtz nahm optische Zentren für die verschiedenen Grundempfindungen des Farbensinnes an und hielt es für möglich, dass Störungen des Farbensinnes durch Anomalien solcher Zentren bezw. der ihnen zustrebenden Nervenbahnen bedingt sein könnten. Folgt man dem Vorgange von König und v. Kries und hält daran fest, dass das Farbensehen allein an die Funktion der Zapfen gebunden ist und hier im Sinne der Helmholtzschen Theorie zu stande kommt, so muss jede vollständige Leitungsunterbrechung der Zapfen-Nervenfasern und selbstverständlich auch die Zerstörung bezw. das Fehlen eines solchen Farbensinnzentrums stets mit dem Ausfall sämtlicher Zapfenempfindungen, der farbigen sowohl wie der Schwarzweissempfindungen verknüpft sein. Denn in den Zapfen kommt ja nach Helmholtz nur ein sog. Dreifaserweiss zu stande. Ein Fall wie der vielfach erwähnte letzte Raehlmannsche, wo neben absolutem Mangel des Farbensinnes gute Sehschärfe besteht, ist nach dieser Theorie gar nicht denkbar, da die Wahrnehmung farbloser Reize in den Zapfen abhängig gemacht wird von der guten Funktion der Farbensehfasern.

Teilt man aber den Standpunkt Herings und nimmt an, dass die Schwarzweissempfindung unabhängig von den Farbenempfindungen entsteht und abläuft, dann sind auch Fälle begreiflich, wo Achromasie mit normalem Visus vereint ist. Ja es muss sogar wunderbar erscheinen, dass solche Fälle nicht häufiger sind und dass bisher nur eine einzige Beobachtung vorliegt. Natürlich wird durch solche theoretische Überlegungen der Fall Raehlmanns durchaus nicht in seiner ganzen Seltsamkeit erklärt. Die absurde Helligkeitsverteilung im Spektrum spottet jedem Deutungsversuche.

Gesetzt aber, es kämen einmal Fälle zur Beobachtung, deren Achromasie dieselben Erscheinungen bietet, wie wir sie aus den gesamten bisherigen Publikationen kennen und die normale Sehschärfe haben, so wären diese nur nach Herings Theorie verständlich. Man müsste annehmen, dass die Farbensehstoffe fehlen, oder dass der Sitz der Affektion in den Zentren des Farbensinnes liegt, während das

Zentrum der Hell- und Dunkelempfindungen normal funktioniert, oder dass eine Leitungsunterbrechung an einer Stelle vorhanden ist, wo die zu diesen Zentren gehörigen Leitungsbahnen getrennt voneinander verlaufen. Solche Fälle hätten dann eigentlich allein den Anspruch auf die Bezeichnung „totale Farbenblindheit“. Bei den bisher veröffentlichten Fällen dagegen, wo neben dem Farbensinn auch alle anderen Funktionen der Zapfen ausgefallen sind, wo die Achromasie nur ein Symptom der vorhandenen Affektion neben mehreren anderen darstellt, wäre mehr die Bezeichnung „Zapfenblindheit“ zutreffend.

Der schwierigen Frage, ob es sich bei den Fällen von Zapfenblindheit um eine sogenannte „physiologische Anomalie“ handelt, oder ob wir krankhafte Störungen im Uterinleben anzunehmen haben, gehe ich vorläufig aus dem Wege. Schon Nettleship hat ja an eine fötale retrobulbäre Neuritis gedacht. Jedenfalls, wenn ein pathologischer Prozess in Betracht kommt, so handelt es sich nicht um eine zufällige Komplikation mit totaler Farbenblindheit, sondern um ein Krankheitsbild, in welchem die Achromasie als Hauptsymptom eine Stelle hat. Über den letzten Grund der totalen und überhaupt aller Arten von Farbenblindheit kann man sich zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit aussprechen. Der Zweck dieser Arbeit war, nachzuweisen, dass trotz gewisser Abweichungen im Einzelnen, alle bisher veröffentlichten Fälle von angeborener totaler Farbenblindheit (mit einziger Ausnahme des rätselhaften Falles von Raehlmann) durch die Annahme einer Zapfenblindheit klinisch vollständig erklärt werden.

Schlussbemerkung.

Es ist bemerkenswert, dass die bisherigen Forscher, denen wir die Ausbildung und Verteidigung der sogenannten Stäbchentheorie verdanken, zugleich Anhänger der Young-Helmholtzschen Farbentheorie sind. Begreiflich wird es dadurch, dass sie eben früher der totalen Farbenblindheit völlig ratlos gegenüber standen und deshalb sich nach einer Ergänzung ihrer Farbentheorie umsehen mussten, wollten sie nicht bedingungslos in das gegnerische Lager übertreten.

Die Anhänger Herings, welche durch ihre Theorie das Problem der Achromasie gelöst sahen, standen bisher der neuen Hypothese ablehnend gegenüber. Mit der Deutung der Begleiterscheinungen hatten sie sich stets in der Weise abgefunden, dass sie diese als zufällige Komplikationen ansahen. In den Rahmen ihrer Theorie passten sie nicht hinein. Wie soll man aus dem Fehlen der Farbensehstoffe allein den Defekt des zentralen Sehens, wie die Lichtscheu, den

Nystagmus etc. erklären? So lange die Anzahl der beobachteten Fälle eine sehr kleine war, lag eine gewisse Berechtigung in diesem Verfahren. Heutzutage aber bei dem nunmehr vorliegenden bedeutend vermehrten Material kann man unmöglich dieses regelmässige Zusammentreffen charakteristischer Symptome als zufällig bezeichnen.

Eine Beseitigung dieser Schwierigkeit ist für die Anhänger Herings nur in der Weise möglich, dass auch sie die von ihnen verfochtene Farbensinntheorie den neuen Forschungsergebnissen anpassen und das, was bisher als angeborene totale Farbenblindheit bezeichnet wurde, als Zapfenblindheit erklären. Man ist dann natürlich zu der Annahme gezwungen, dass die hypothetischen beiden Farbensehstoffe, die Rot-Grün- und die Gelb-Blau-Substanz allein auf die Zapfen der Retina beschränkt sind, dass dagegen Zapfen sowohl wie Stäbchen die Schwarzweiss-Substanz in sich führen. Die Stäbchen besitzen dann noch im Sehpurpur einen Adaptationsstoff und optischen Sensibilisator, welcher sie fähig macht, auch bei ganz geringen Lichteinwirkungen auf die Schwarzweiss-Substanz lebhaft zu reagieren, während sie bei Tageshelle die Funktion der Zapfen unterstützen, in ihrer Bedeutung für die Funktion der Sehschärfe aber weit hinter ihnen zurücktreten.

Wohl jeder wird zugeben, dass diese Ergänzung der Heringschen Theorie zwanglos und unbeschadet ihrer sonstigen Stellungnahme vor sich geht. Es ist nichts dabei aufgegeben worden, sondern nur etwas hinzugekommen. Vielleicht bereitet dieses Manchem eine Enttäuschung, der gehofft hat, dass der erbitterte Streit zwischen den beiden Theorien des Farbensehens auf dem Gebiete der totalen Farbenblindheit zum Abschluss und zur Entscheidung kommen würde. Wir sehen, dass die alten Gegensätze zwischen beiden noch erhalten bleiben, auch wenn auf diesem einen Gebiete eine Annäherung zu stande kommt.

Wenn im Vorstehenden neben den praktischen Untersuchungsergebnissen theoretische Erörterungen einen breiten Raum einnahmen, so lag das in der Natur der Sache. Es sollte gezeigt werden, welches der gegenwärtige Stand der Frage ist, welche Schlüsse wir aus den vorhandenen Beobachtungen auf das Wesen und die Ursache der totalen Farbenblindheit ziehen können.

Hoffentlich gelingt es recht bald, durch eingehende anatomische Untersuchung eines solchen Falles und Feststellung des objektiven Befundes die ganze Frage dem Stadium theoretischer Überlegungen zu entreissen.

Literaturverzeichnis.

1) Abney, W. de W., A case of Monochromatie. Vision Proceed. of the Royal Soc. Vol. LXVI. p. 179. 1900.
2) Beck, A., Über künstlich hervorgerufene Farbenblindheit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. LXXVI. S. 634.
3) Becker, Ein Fall von angeborener einseitiger totaler Farbenblindheit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 2. S. 205. 1879.
4) Buttmann, H., Untersuchungen über Sehschärfe. Inaug.-Dissert. Freiburg 1896.
5) Chalupecky, H., Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Haut. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. Bd. XXI. S. 234 u. 267. 1897.
6) Charpentier, A., Le sens de la lumière et le sens des couleurs. Arch. d'ophthalm. Tom. I. p. 48. 1881.
7) Charpentier, A., Recherches sur la perception des différences de clarté. Arch. d'ophthalm. Tom. IV. p. 400. 1884.
8) Charpentier, A., Recherches sur la perception différentielle des couleurs. Arch. d'ophthalm. p. 488.
9) Charpentier, A., L'adaptation rétinienne du phénomène de Purkinje. Arch. d'ophthalm. Tom. XVI. p. 188. 1896.
10) Charpentier, A., A propos d'un article de M. Parinand intitulé „Les nouvelles idées sur les fonctions de la rétine". Arch. d'ophthalm. p. 196.
11) Cohn, H., Studien über angeborene Farbenblindheit. Breslau 1876.
12) Donders, F. C., Ein Fall von angeborenem absolutem Defekt des Farbensinnes. Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1871. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 470.
13) Donders, F. C., Über Farbensysteme. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 1. S. 255. 1881.
14) Donders, F. C., Noch einmal die Farbensysteme. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 1. S. 15. 1884.
15) Dor, Un cas de chromatotyphlose ou achromatopsie complète. Revue générale d'ophthalm. Tom. IV. No. 10. p. 434. 1885.
16) Dorn, E., Über die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen für vollständig Farbenblinde. Wiedemanns Annalen f. Physik u. Chemie. Bd. LXVIII. S. 1171.
17) Ebbinghaus, Theorie des Farbensehens. Hamburg 1893 und Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. V. S. 145.
18) Eder, Ausführliches Handbuch der Photographie. 2. Aufl. Bd. I.
19) Ewald, A., u. Kühne, W., Untersuchungen über den Sehpurpur. Untersuch. a. d. physiol. Instit. d. Universität Heidelberg. Bd. I. S. 139, 248, 370.
20) Favre, A., Le traitement du daltonisme congénital par exercise chez l'enfant et chez l'adulte. Gazette hebdomadaire de méd. p. 92 et 104. 1879.
21) Favre, A., Persistance de la guérison du daltonisme congénital traité par exercise. Gazette hebdomadaire de méd. p. 598. 1888.
22) Fick, A., Zur Theorie der Farbenblindheit. Verhandl. d. Physik.-Med. zu Würzburg. N. F. Bd. V. S. 129. 1873.
22a) Fick, A., Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXIV. S. 313. 1896.
23) Fick, A., Die Lehre von der Lichtempfindung. Hermanns Handbuch d. Physiol. Bd. III. 1. S. 200.
24) Fick, A., Kritik der Heringschen Theorie der Lichtempfindung. Sitzungsbericht f. physik.-med. Gesellschaft. S. 9. Würzburg 1900.
25) Fick, A., Zur Theorie des Farbensinnes bei indirektem Sehen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XLVII. S. 274. 1890.
26) Fick, A. G., Über Stäbchensehschärfe und Zapfensehschärfe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. S. 336 u. Verhandl. d. Schweizer naturforsch. Gesellschaft. Bd. LXXIX. S. 182. 1896.
27) Fick, A. G., u. Gürber, A., Über Netzhauterholung. Bericht über die 20. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1890. S. 54 u. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. S. 245. 1891.
28) Fukala, V., Ein Fall von seltener absoluter Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 175. 1898.

29) Gad, J., Der Energieumsatz in der Retina. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Physiol. Abt. S. 491. 1894.
30) Galezowski, Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne. Paris 1868.
31) Gallus, Zur Frage der Ringskotome. Zeitsch. f. Augenheilk. Bd. VII. S. 361. 1902.
32) Haab, O., Der Sehpurpur und seine Beziehung zum Sehakt. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Bd. IX. S. 641 u. 674. 1879 u. Habilitationsschrift Zürich 1879.
33) Hellpach, W., Die Farbenwahrnehmung im indirekten Sehen. Philosoph. Studien Bd. XV. S. 524. 1900.
34) Helmholtz, H., Kürzeste Linien im Farbensystem. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. III. S. 108. 1892 u. Sitzungsber. d. preuss. Akad. d. Wissensch. Berlin v. 17. XII. 1891.
35) Helmholtz, H., Physiol. Optik. 1. u. 2. Aufl.
36) Hering, E., Untersuchungen eines Farbenblinden. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XLIX. S. 563. 1891.
37) Hering, E., Über das sog. Purkinjesche Phänomen. Ebenda. Bd. LX. S. 519. 1895.
38) Hess, C., Experimentelle Untersuchungen über die Nachbilder bewegter leuchtender Punkte. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. S. 445. 1897.
39) Hess, C., Bemerkungen zur Lehre von den Nachbildern und der totalen Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 245. 1897.
40) Hess, C., Über den Verlauf des Erregungsvorganges nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans beim normalen und beim total Farbenblinden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. S. 225. 1900.
41) Hess, C., Zur Kenntnis des Ablaufes der Erregung im Sehorgan. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XXVII. S. 1. 1902.
42) Hess, C., Weitere Untersuchungen über totale Farbenblindheit. Ebenda. Bd. XXIX. S. 99. 1902.
43) Hess, C., u. Hering, E., Untersuchungen an total Farbenblinden. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXI. S. 105. 1898.
43a) Hillebrand, Über die spezifische Helligkeit der Farben. Sitzungsbericht d. Wienar k. k. Akad. d. Wissenschaft. Mathem.-naturw. Kl. Bd. XCVIII. 3. Abt. S. 70. 1890.
44) Hippel, A. v., Über totale angeborene Farbenblindheit. Festschrift z. 200j. Jubelfeier d. Universität Halle. 1894. S. 69.
45) Hippel, A. v., Ein neuer Fall von totaler Farbenblindheit. Bericht üb. d. 27. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1898. S. 150.
46) L'Hombres-Firmas, Comptes rendus de l'Académie des sciences. Tom. II. 1849.
47) L'Hombres-Firmas, Annales d'oculist. 1849. p. 70. 1850. p. 127.
48) Huddart, Philosoph. Transactions. Vol. LXVII. p. 260. 1777.
49) Knies, M., Über eine häufige, bisher nicht beobachtete Form von angeborener Violettblindheit und über Farbenanomalien überhaupt. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 234. 1898.
50) König, A., u. Dieterici, C., Die Grundempfindungen und ihre Intensitätsverteilung im Spektrum. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. 1886. S. 805.
51) König, A., Über den Helligkeitsgrad der Spektralfarben bei verschiedener absoluter Intensität. Beiträge z. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Festschrift f. H. v. Helmholtz. S. 309. 1891.
52) König, A., Eine bisher noch nicht beobachtete Form von angeborener Farbenblindheit (Pseudomonochromasie). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. VII. S. 161. 1894.
53) König, A., Über den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. Berlin 1894. S. 577.
54) König, A., Bemerkungen über angeborene Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XX. S. 425. 1899.

55) König, A., u. Dieterici, C., Die Grundempfindungen in normalen und anormalen Farbensystemen und ihre Intensitätsverteilung im Spektrum. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. IV. S. 241. 1893.
56) Koster, W., Untersuchungen zur Lehre vom Farbensinn. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 4. S. 1. 1895.
57) Krause, W., Übersicht der Kenntnisse vom Bau der Retina im Jahre 1895. Schmidts Jahrbuch d. ges. Med. Bd. CCXLIX. S. 203. 1896.
58) Kreyssig, Genuine totale Farbenblindheit. Nagels Mitteil. a. d. ophthalm. Klinik z. Tübingen. Bd. II. S. 332. 1890.
59) Kries, J. v., Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1882. Ergänzungsband.
60) Kries, J. v., Über die Abhängigkeit zentraler und peripherer Sehschärfe von der Lichtstärke. Centralbl. f. Physiol. Bd. VIII. S. 694. 1895.
61) Kries, J. v., Über den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindungen und über die Funktion der Stäbchen. Bericht d. naturforsch. Gesellschaft zu Freiburg. Bd. IX. S. 61. 1895.
62) Kries, J. v., Über die funktionellen Verschiedenheiten des Netzhautzentrums und der Nachbarteile. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. S. 95. 1896.
63) Kries, J. v., Über die Wirkung kurzdauernder Lichtreize auf das Sehorgan. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XII. S. 81. 1896.
64) Kries, J. v., Über das Sehen der farbenblinden Netzhautzone. Centralbl. f. Physiol. Bd. X. S. 745. 1897.
65) Kries, J. v., Über Farbensysteme. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIII. S 241. 1897.
66) Kries. J. v., Über die Farbenblindheit der Netzhautperipherie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgone Bd. XV. S. 247. 1897.
67) Kries, J. v., Über das Purkinjesche Phänomen und sein Fehlen auf der Fovea centralis. Centralbl. f. Physiol. Bd. X. S. 1. 1897.
68) Kries, J. v., Über die anormalen trichromatischen Farbensysteme. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIX S. 63. 1899.
69) Kries, J. v., Kritische Bemerkungen zur Farbentheorie. Ebenda. Bd. XIX. S. 175. 1899
70) Kries, J. v., Über die Wirkung kurzdauernder Reize auf das Sehorgan. Ebenda. Bd. LXV. S. 239. 1901.
71) Kries, J. v., Über die im Netzhautzentrum fehlende Nachbildererscheinung und über die diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten von C. Hess. Ebenda. Bd. XXIX. S. 81. 1902.
72) Kries, J. v., u. Nagel, Weitere Mitteilungen über die funktionelle Sonderstellung des Netzhautzentrums. Ebenda. Bd. XXIII. S. 161. 1900.
73) Kühne, W., Zur Photochemie der Netzhaut. Untersuch. aus dem physiol. Institut d. Universität Heidelberg. Bd. I. S. 1.
74) Kühne, W., Über den Sehpurpur. Ebenda. S. 15.
75) Kühne, W., Über die Verbreitung des Sehpurpurs im menschlichen Auge. Ebenda. S. 105.
76) Kühne, W., Weitere Beobachtungen über den Sehpurpur des Menschen. Ebenda. S. 109.
77) Kühne, W., Das Sehen ohne Sehpurpur. Ebenda. S. 119.
78) Kühne, W., Nachträge zu den Abhandlungen über den Sehpurpur. Ebenda. S. 455
79) Ladd-Franklin, Chr., The normal defect of vision in the fovea. Physiol. Review. Bd. II. 2. S. 137. 1895.
80) Ladd-Franklin, Chr., Eine neue Theorie der Lichtempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. IV. S. 211. 1893.
81) Landolt, Achromatopsie totale. Arch. d'ophthalm. Tom. I. p. 114. 1881.
82) Landolt, Diagnostic des altérations de la perception des couleurs. Wecker et Landolt, Traité complet d'ophtalm. Tom. I. p. 566.
83) Landolt, Un nouveau cas d'achromatopsie totale. Arch. d'ophtalm. Tom. XI. p. 202. 1891.
84) Leber, Th., Über die Theorie der Farbenblindheit und über die Art und Weise, wie gewisse der Untersuchung von Farbenblinden entnommenen Ein-

wände gegen die Young-Helmholtzsche Theorie sich mit derselben vereinigen lassen. Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1873. Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 467.
85) Liesegang, R. Ed., Theorien der Farbenempfindung. Photograph. Arch. Nr. 668. S. 117. 1891.
86) Magnus, Ein Fall von angeborener totaler Farbenblindheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. IV. S. 373. 1881.
87) Müller, G. E., Zur Psychophysik der Gesichtsempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. X u. XIV.
88) Nagel, W. A., Einige Beobachtungen an einem Fall von totaler Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 153. 1901.
89) Nagel, W. A., Erklärung zur Arbeit v. C. Hess über totale Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d Sinnesorgane. Bd. XXIX. S. 118. 1902.
90) Nettleship, On cases of congenital day-blindness with colour-blindness. St. Thomas Hospital Reports. Vol. X. p. 37. 1880.
91) Parinand, M., L'héméralopie et les fonctions du purpur visuel. Compt. rend. Tom. XCIII. 2. p. 286. 1881.
92) Parinand, M., De l'intensité lumineuse des couleurs spectrales, influence de l'adaptation rétinienne. Compt. rend. Tom. XCIX. 2. S. 937. 1884.
93) Parinand, M., Sur l'existence de deux espèces de sensibilité à la lumière. Compt. rend. Tom. C. 2. p. 821. 1885.
94) Parinand, M., La sensibilité de l'oeil aux couleurs spectrales. Revue scientifique. Tom. IV. 3. p. 709. 1895 et Annales d'oculist. Tom. CXII. p. 228.
95) Pergens, Ed., Erworbene Achromatopsie mit voller Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 46. 1902.
96) Pflüger, E., Beobachtungen an total Farbenblinden. Bericht der 27. Sitzg. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1898. S. 166.
97) Pflüger, E., Demonstration eines Mannes mit vollständiger angeborener Farbenblindheit. Internationaler Kongress Moskau 1898. S. 315.
98) Querenghi, Deux cases d'achromatopsie totale. Annales d'oculist. Tom. CVI. p. 333. 1891. — Due casi di ocromatopsie totale. Annales di Ottalm. p. 35. 1891.
99) Raehlmann, Über Daltonismus und die Young-Helmholtzsche Theorie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. S. 29. 1879.
100) Raehlmann, Über totale Farbenblindheit. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. Bd. II. S. 165. 1899.
101) Raehlmann, Über relativen und absoluten Mangel des Farbensinnes. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 315 u. 403. 1900.
102) Rose, Ed., Über stehende Farbentäuschungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. 2. S. 98. 1860.
103) Rosier, Observations sur la physique et l'histoire natur. Tom. XIII. p. 87. 1779.
104) Schopenhauer, Über das Sehen und die Farben. Griesebachsche Ausgabe. Bd. VI. S. 81. 1875.
105) Schultze, M., Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. II. S. 165. 1866.
106) Schultze, M., Über den gelben Fleck der Retina, seinen Einfluss auf normales Sehen und auf Farbenblindheit Bonn 1866.
107) Schultze, M., Über Stäbchen und Zapfen der Retina. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. III. S. 215. 1867.
108) Sherman, D., Über das Purkinjesche Phänomen im Zentrum der Netzhaut. Wundts Philosoph. Studien. Bd. XIII. S. 434.
109) Silex, P., Pseudomonochromasie. IX. internationaler ophthalm. Kongress Utrecht 1899. S. 342 u. Zeitschr. f. Augenheilk. Ergänzungsband. S. 69. 1899.
110) Tschermak, Beobachtungen über die relative Farbenblindheit im indirekten Sehen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXXII. S. 554. 1900.
111) Uhthoff, W., Über das Abhängigkeitsverhältnis des Sehens von der Beleuchtungsintensität. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. 1 S. 200.

112) Uhthoff, W., Weitere Untersuchungen über das Abhängigkeitsverhältnis des Sehens von der Intensität sowie von der Wellenlänge im Spektrum. Ebenda. Bd. XXXVI. 1. S. 32.
113) Uhthoff, W., Kurzer Bericht über die Untersuchung eines Fehlens von kongenitaler totaler Farbenblindheit. Bericht d. 27. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1898. S. 158.
114) Uhthoff, W., Totale Farbenblindheit. Jahresber. d. schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur. 1. Abt. S. 135. 1899.
115) Uhthoff, W., Einseitige totale erworbene Farbenblindheit. Versamml. deutscher Naturforscher u. Ärzte Aachen 1900. Bd. II. 2. S. 332.
116) Uhthoff, W., Ein Beitrag zur kongenital totalen Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XX. S. 326. 1899.
117) Uhthoff, W., Ein weiterer Beitrag zur kongenital totalen Farbenblindheit. Ebenda. Bd. XXVII. S. 344. 1902.
118) Wolffberg, Totale Farbenblindheit. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. Bd. II. S. 109. 1899.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII, Fig. 1—3.

Fig. 1 und 2 stellen das Geschwisterpaar Fall I und II dar. Die photographischen Aufnahmen erfolgten bei hellem Tage. Direktes Sonnenlicht war nicht im Aufnahmezimmer. Die Patienten waren aufgefordert, zum Fenster hinauszuschauen und etwas auf der Strasse zu fixieren. Man erkennt an den Abbildungen deutlich die starke Lichtscheu.

Fig. 3 gibt den Spiegelbefund des rechten Auges bei Fall V wieder. Die Farbe der Papille ist blass. Die Gegend des hinteren Poles zeigt in grösserer Ausdehnung eine feine Pünktelung, die auf der Abbildung etwas deutlicher hervortritt, als es dem Original entspricht. Unterhalb der Fovea centralis befindet sich eine atrophische Stelle der Chorioidea. Ein parazentrales Skotom liess sich hier trotz stundenlanger Untersuchung nicht nachweisen.

Nachtrag

zu der im LV. Bande dieses Archivs erschienenen Arbeit: Fünfzig Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis.

Von

Prof. Dr. E. Emmert
in Bern.

Seit dem Erscheinen meines Aufsatzes über Evacuatio lentis gegen Myopie, in Band LV, S. 358, des Archivs für Ophthalmologie, habe ich mein zu dieser Operation dienendes Instrument — Linsenevakuator — in der Weise modifizieren lassen, dass die Ablaufstelle weiter von dem vordern Ende entfernt ist, um dasselbe bei jedem Lidsperrer verwendbar zu machen. Zugleich habe ich die Einrichtung getroffen, dass das Instrument ebensowohl mit als ohne Receptaculum von dem Instrumentenmacher Schärer in Bern bezogen werden kann.

Bern, 10. März 1903.

Studien
zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr.

Von

Prof. Otto Schirmer
in Greifswald.

Mit 3 Figuren im Text.

I. Über die Kontinuität und die Menge der Tränenabsonderung.

Bei fast allen Autoren, die sich mit der Lehre von der Tränenabfuhr beschäftigt haben — ein Kapitel, das besonders in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts das lebhafteste Interesse der Ophthalmologen auf sich zog —, finden wir als selbstverständliche Voraussetzung die Ansicht, dass ein beständiger Flüssigkeitsstrom von der Drüse zur Nase läuft. Arlt, Stellwag, Weber, Henke u. a. nahmen an, dass die Drüse Sekret im Überschuss produziert, so dass dieses nicht durch Verdunstung wieder verschwinden kann, sondern durch einen besonderen Mechanismus aus dem Bindehautsack in die Nase abgeführt werden muss; wurde doch die Tränensekretion sogar als durchaus nötig zur Befeuchtung der Nase hingestellt, und Trockenheitsgefühl in der Nase als eine der Folgen der Tränensackexstirpation angegeben. Erst in neuerer Zeit hat sich allmählich die Überzeugung Bahn gebrochen, dass die Menge der produzierten Tränen doch nicht so erheblich sei. Besonders Gad hat in seinen Arbeiten über den Abfuhrmechanismus auf Grund verschiedener Erwägungen die Ansicht vertreten, dass die nicht gereizte Drüse nur sehr geringe Flüssigkeitsmengen liefert; und zur gleichen Ansicht kommt Goldzieher.

Exakte Untersuchungen über diese Frage fehlen aber bisher vollständig. Wo wir in der Literatur Angaben über das 24stündige Tränenquantum begegnen, wird stets auf die Angaben Magaards (14)

rekurriert, der bei einem Patienten mit völligem Ektropium aller vier Lider die aus den freiliegenden Mündungen der Tränenröhrchen austretende Flüssigkeit auffing und ihre Menge in zehn Minuten auf 0,0221 g, also auf 3,18 g in 24 Stunden feststellte, übrigens bei wiederholten Messungen recht schwankende Werte fand. Diese Zahlen beweisen für die Sekretion unter normalen Verhältnissen gar nichts, da die ektropionierte, entzündete Conjunctiva einen beständigen reflektorischen Reiz auf die Drüse ausübt; die Zahl ist daher zweifellos zu hoch gegriffen. Der gleiche Einwand muss bei Ahlström (24) gemacht werden, der die aus einer Tränendrüsenfistel austretende Flüssigkeitsmenge mass. Er gewann durch eine in die Fistel gesteckte Röhre innerhalb drei Stunden $^1/_2$ ccm Tränen; presste er das Röhrchen weiter in den Fistelgang hinein, so stieg das produzierte Quantum. Auch hier wurde zweifellos ein erheblicher reflektorischer Reiz auf die Drüse ausgeübt, so dass die Tagesmenge der Tränen mit 4 g viel zu hoch berechnet wäre.

Die versteckte Lage der Ausführungsgänge der Tränendrüsen stellt überhaupt dem Versuch, ihr Sekret direkt aufzufangen, ohne zugleich die Drüse zu reizen, Schwierigkeiten in den Weg, die mir zur Zeit noch unüberwindlich scheinen. Aus dem Conjunctivalsack aber das Sekret entnehmen, um seine Quantität zu bestimmen, ist unter normalen Verhältnissen ebenfalls unmöglich, da wir nicht wissen, welche Mengen nach der Nase fortwährend abgeführt werden. *Ist hingegen dieser Weg verlegt, ohne dass gleichzeitig der Verschluss einen Reiz auf die Drüse ausübt, so muss uns die aus dem Bindehautsack abtropfende Flüssigkeit direkt die Menge der im Ruhezustande produzierten Tränen angeben*, wenn wir erstens ausschliessen können, dass Sekret aus anderen Quellen den überfliessenden Tropfen sich beimischt, und wenn wir zweitens die Verdunstungsgrösse mit in Rechnung ziehen.

Einen solchen Verschluss der Tränenabfuhrwege, der die Drüse absolut nicht reizt, erhalten wir durch die Exstirpation des Tränensackes. Nur müssen bereits mehrere Wochen seit der Operation verflossen sein, da anfangs die noch nicht völlig konsolidierte Narbe einen Reiz ausübt; die Lidstellung muss durchaus normal sein und die Bindehaut nicht entzündet.

An solchen Individuen habe ich die nachstehend beschriebenen Untersuchungen ausgeführt. Dieselben sollten erstens die Frage lösen, ob überhaupt die Drüsen bei möglichster Abhaltung aller äusseren Reize kontinuierlich secernieren, eine Frage, die noch vollkommen

offen ist, und zweitens, bejahenden Falles, die Menge der in der Ruhe produzierten Tränen feststellen.

Mein Vorgehen war folgendes: Der Patient wurde in ein Zimmer gesetzt, das Gesicht vom Licht abgewandt, und ihm mit einem stumpfen Instrument, das in einen Brei von Methylenblau getaucht war, ein schmaler Strich etwa 5 mm unterhalb der unteren Lidkante in deren ganzer Länge gemacht. Derselbe verrät sofort jedes Wischen am Auge und jede übergeflossene Träne. Nun wurde der meist etwas verbreiterte Tränenbach vorsichtig mit einem Wattebäuschchen vom inneren Lidwinkel her abgesaugt, und dann dem Patienten gesagt, er solle im Zimmer umhersehen, die Lider wie gewöhnlich bewegen und nur starkes Kneifen vermeiden; denn dies bringt auch einen nur mässig gefüllten Bindehautsack bereits zum Überfliessen.

Folgende fünf Patienten erwiesen sich zu diesen Untersuchungen als geeignet. Ihre Augen waren völlig normal, die Lidstellung durchaus gut und die Bindehäute gar nicht oder doch nicht mehr hyperämisch, als man es bei Erwachsenen so häufig sieht; jedenfalls bestand kein Katarrh. Untersucht habe ich in der geschilderten Weise weit mehr Kranke; doch boten die Übrigen alle irgend welche Anomalien in ihrem Sehorgan, welche die Reinheit des Versuchs störten. Die Resultate waren übrigens in allen Fällen durchaus analog.

1. Anna St., 18 Jahre. Am 6. IV. 1901 linker Tränensack wegen Blennorrhoe exstirpiert, Wunde glatt verheilt. Lidstellung und Bindehaut völlig normal. Am 24. IV. um 5 Uhr wird Patientin nach Abtupfen der im Bindehautsack befindlichen Flüssigkeit ruhig hingesetzt. Um 6,30 Uhr, also nach $1^1/_2$ Stunden, ist noch keine Träne herabgeflossen, der Tränenbach mässig verbreitert. Versuch wird abgebrochen. — Am 25. IV. 3,45 Uhr gleicher Versuch. Ganz langsam verbreitert sich der Tränenbach und um 5,45 Uhr, also nach zwei Stunden, fliesst eine kleine, mit einem Schleimflöckchen gemischte Träne im inneren Winkel herab.

2. Adolf M., 17 Jahre. Beiderseits Tränensackblennorrhoe. Am 25. III. 1901 der rechte, am 9. IV. der linke Sack exstirpiert. Glatte Heilung. Am 21. IV. 5,35 Uhr erster Versuch. Um 7,0 Uhr beiderseits keine Träne geflossen. Tränenbach links erheblich, rechts mässig stark gefüllt. Versuch abgebrochen. Nach $1^1/_2$ Stunden keine Träne. — Am 22. IV. 4,30 Uhr gleicher Versuch. Langsam füllen sich die Tränenbäche, der linke schneller. Um 6,30 Uhr, also nach zwei Stunden, fliesst links eine Träne herab. Der Patient kneift unwillkürlich die Augen zu, wodurch auch rechts eine Träne herausgepresst wird. Wäre das linke Auge normal gewesen, so hätte es vermutlich rechts noch $^1/_2$ bis 1 Stunde bis zum Überfliessen des Bindehautsackes gedauert.

3. Elfriede P., 22 Jahre. Am 12. VI. 1901 links wegen Blennorrhoe

Sackexstirpation. Glatte Heilung. 23. VI. nach $^3/_4$ Stunden erste Träne. 26. VI. nach $1^1/_2$ Stunden erste Träne. 15. VII. nach $1^1/_4$ Stunden erste Träne. 16. VII. nach $1^1/_2$ Stunden erste Träne.

4. August K., 58 Jahre. Am 25. I. 1902 beide Säcke wegen Blennorrhoe exstirpiert. Glatte Heilung. 26. VI. 1902 beiderseits nach $^5/_4$ Stunden erste Träne. 7. VII. Erneuter Versuch; das linke Auge war von einer kürzlich ausgeführten Iridektomie noch etwas gereizt. Links nach 35 Minuten, rechts nach $2^1/_2$ Stunden erste Träne.

5. Friedrich Pl., 59 Jahre. Vor drei Jahren rechter Sack wegen Blennorrhoe exstirpiert. Glatte Heilung. Am 28. IV. 1902 fliesst rechts nach 1 Stunde 5 Minuten die erste Träne aus dem Conjunctivalsack.

In allen fünf Fällen sammelte sich also beim ruhigen Sitzen im Zimmer und dem gewöhnlichen Lidschlage eine stetig zunehmende Flüssigkeitsmenge im Conjunctivalsack, die nach 1 Stunde 5 Minuten bis $2^1/_2$ Stunden nicht mehr Raum in ihm findet, sondern in Tropfenform herabfliesst. Hiermit ist zunächst der Beweis geliefert, dass in den Bindehautsack hinein beständig Flüssigkeit produziert wird und zwar schneller, als sie durch Verdunstung daraus wieder verschwinden kann. Und zweitens ist dadurch die Möglichkeit gegeben, diese Flüssigkeit quantitativ zu bestimmen. Da man nicht wohl die eben überfliessenden Tränen ohne Verlust auffangen kann, habe ich bei prall gefülltem Tränenbach, wenn mir das Überfliessen unmittelbar bevorzustehen schien, die angesammelte Flüssigkeit mit vorher gewogenen Fliesspapierstreifen möglichst vollständig abgesaugt und die Gewichtszunahme bestimmt. Sie schwankt bei einer grösseren Reihe von Versuchen zwischen 0,025 und 0,04 g, also zwischen einem halben und etwas weniger als einem ganzen Tropfen. Bei Elfriede P. z. B. (Nr. 3) betrug sie im Mittel 0,037. Da sich in $1^1/_2$ Stunde diese Flüssigkeitsmenge angesammelt hatte, würde in 16 Stunden Wachens 0,406 oder rund 0,4 g Flüssigkeit aus dem Conjunctivalsack abfliessen, wenn die Sekretion in dieser ganzen Zeit die gleiche wäre. — Im Schlaf ist sie, wie ich später zeigen werde, gleich Null. — Dies war zugleich der höchste gefundene Wert. Bei allen anderen Untersuchten war es weniger bis zu 0,2 g hinunter.

Nun verschwindet aber zweifellos während dieser 16 Stunden eine gewisse Flüssigkeitsmenge durch Verdunstung aus dem Bindehautsack, und diese muss mit in Rechnung gezogen werden, wenn wir die Gesamtproduktion von Flüssigkeit bestimmen wollen. Eine exakte Messung dieses Verdunstungsquantums ist unmöglich, da wir im Versuch weder den doch zweifellos bedeutungsvollen Lidschlag

und die dadurch hervorgerufene Luftströmung noch die je nach der Häufigkeit des Lidschlages voraussichtlich wechselnde Temperatur der Bulbusoberfläche nachahmen können. Ich begnügte mich deshalb mit folgendem einfachen Versuch, der auf Genauigkeit keinen Anspruch macht, aber doch wenigstens ein ungefähres Bild gibt. Aus Neusilber liess ich mir eine kleine Wanne von 25 mm Länge und 9 mm Breite fertigen, deren senkrecht gestellte Wände die Gestalt der Lidspalte möglichst naturgetreu nachahmten. Sie wurde bis zum Rande, aber ohne dass ein konvexer Meniscus entstand, mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und gewogen. Dann stellte ich sie unbedeckt, aber gegen Staub geschützt, in ein Zimmer von 17—18° und wog nach 24 Stunden abermals; der Gewichtsverlust gab die verdunstete Flüssigkeitsmenge an. Ich fand so als Mittel aus einer Reihe von untereinander gut harmonierenden Versuchen 0,4 g, für 16 Stunden also 0,27 g Differenz. Diese muss den vorhin gefundenen Werten zugezählt werden, wir erhalten dann die Gesamtmenge der in 16 Stunden Wachens im Ruhezustande des Auges in den Conjunctivalsack hinein secernierten Flüssigkeit zu $^1/_2$—$^3/_4$ Gramm.

Mit dieser Behauptung, dass die in den Bindehautsack hinein produzierte Flüssigkeit so ausserordentlich geringfügig ist, scheinen Untersuchungen von Bach (23) und van Genderen Stort (19) im Widerspruch zu stehen, die zwar in anderer Absicht ausgeführt, doch für einen ziemlich lebhaften Strom im Tränennasengang zu sprechen scheinen und in der Tat als Beweis für einen solchen angeführt worden sind. Beide brachten einen Tropfen einer Bouillonkultur von rotem Kieler Wasser-Bacillus, resp. vom Bacillus coli communis in den Bindehautsack und waren dann stets im stande, schon nach wenigen Minuten die gleiche Bakterienart in der Nase nachzuweisen. Diese Versuche sind aber auf normale Verhältnisse nicht übertragbar, denn im normalen Bindehautsack ist stets ausserordentlich viel weniger Flüssigkeit vorhanden, wie nach Eintropfen von Bouillonkultur.

Ich habe die Versuche in einer den physiologischen Verhältnissen mehr entsprechenden Weise wiederholt. Von einer Agarkultur des Bacillus prodigiosus strich ich unter grösster Vorsicht, um keine Reizung und dadurch Tränen hervorzurufen, mit einer Platinsonde eine grosse Quantität in den Bindehautsack ein; dieselbe war dort nach wenigen Lidschlägen fein verteilt. Nun wartete ich eine halbe Stunde, während welcher der Patient bei freigegebener Lidbewegung

nur ruhig im Zimmer zu sitzen hatte, und impfte dann aus der Nase. Um die normale Durchgängigkeit des Tränennasenganges festzustellen, impfte ich fünf Minuten später noch einmal aus der Nase, nachdem ich vorher reflektorisch Tränen erzeugt hatte. In 12 unter 22 Versuchen blieben die ersten Röhrchen steril, während auf den zweiten viele, zum Teil massenhafte Kolonien von Prodigiosus wuchsen, ein strikter Beweis, dass in vielen Fällen nach $^1/_2$ Stunde noch keine Spur Flüssigkeit aus dem Bindehautsack in die Nase gedrungen ist. Es wäre gewiss ein noch grösserer Prozentsatz der Versuche in diesem Sinne ausgefallen, wenn nicht in manchen Fällen doch durch ungeschicktes Einstreichen oder durch Gähnen während der Versuchsdauer eine vermehrte Tränensekretion erzeugt worden wäre. In anderen Fällen mag der normale Tränenstrom weniger als $^1/_2$ Stunde gebraucht haben, um die $2^1/_2$ cm Entfernung vom Bindehautsack zur Nase zurückzulegen. Diese trotz freigegebenem Lidschlag und trotz normalem Tränennasengang ausserordentlich langsame Strömung kann ihren Grund nur in dem ausserordentlich langsamen Nachrücken von Flüssigkeit finden; denn sowie ich dies Nachrücken durch reflektorische Reizung der Tränendrüse vermehrte, gelangte der Strom stets in wenigen Minuten in die Nase.

Ich habe bisher stets von der in den Conjunctivalsack hineinsecernierten „Flüssigkeit", nicht von „Tränen" gesprochen. In der Tat muss ja auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass jene Flüssigkeit wenigstens zum Teil aus anderer Quelle stammt und zwar aus der Bindehaut. Für diese Ansicht lässt sich das so gewöhnlich bei Lagophthalmus und Eversion des unteren Lides trotz Lähmung der Tränendrüse auftretenden Tränen anführen, wie es z. B. Köster (37, S. 529) tut, und auch Wagenmann (22, Disk.) erklärt in dieser Weise einen Fall, wo das Auge trotz Exstirpation beider Teile der Tränendrüse noch immer in Tränen stand, wenn auch weit weniger als früher.

In der Tat unterliegt es keinem Zweifel, dass die Bindehaut befähigt ist, Flüssigkeit zu produzieren und nicht nur den Schleim ihrer Becherzellen, wie Greeff (36, S. 7) meint. Ein schon länger bekannter Versuch, den ich zuerst bei Nuël (15, S. 18) angegeben finde, zeigt dies aufs deutlichste. Klappt man das obere Lid um und tupft die Conjunctiva tarsi mit einem Wattebausch oder mit Fliesspapier trocken, so sieht man nach wenigen Sekunden feinste Tröpfchen auf der Oberfläche erscheinen, die sich vergrössern und bald konfluieren. Man kann den Versuch wiederholen, so oft man will, stets erscheinen

die Tröpfchen von neuem, immer erhält die Bindehaut sich selbst feucht, im Gegensatz z. B. zur Schleimhaut der Lippen oder der Zunge, welche der Luft ausgesetzt sehr bald eintrocknen. Es findet hier also unter dem Reiz der äusseren Luft eine echte Sekretion von Seiten der Bindehaut statt, und es ist deshalb gewiss richtig, die Conjunctiva als eine Flächendrüse zu bezeichnen. Nur würde ich dann ihre sämtlichen Epithelzellen auf eine Stufe mit Drüsenzellen stellen — sie sind ja histogenetisch den Drüsenzellen der Tränendrüsen gleichwertig —, nicht wie Nuël will, nur einen Teil derselben oder gar nur die Becherzellen, wie Greeff will.

Ich habe auf diese Beobachtung eine Methode aufgebaut, die Absonderung der Bindehaut zu messen, indem ich Fliesspapierquadrate von 5 mm Seitenlänge auf den umgeklappten oberen Tarsus legte und den Zeitpunkt bestimmte, wenn sie ganz durchfeuchtet waren. Da dieser Moment beim gewöhnlichen Fliesspapier nur unsicher zu bestimmen ist, nahm ich später rotes Lackmuspapier, wie man es in Rollen käuflich erhält. Die Alkalescenz der Absonderung lässt den Farbenton umschlagen, wodurch der Moment der vollständigen Durchfeuchtung viel leichter festzustellen ist. Im allgemeinen braucht das Quadrat 1 bis 4 Minuten, um völlig feucht zu werden; auf einer hyperämischen Bindehaut geht es schneller, wie auf einer blassen. Weitergehende Untersuchungen habe ich aber nicht angestellt; nur das Resultat ist wohl der Erwähnung wert, dass die Bindehautabsonderung in Augen mit exstirpierten oder gelähmten Tränendrüsen nicht lebhafter ist, als unter normalen Verhältnissen.

Auch die Beobachtung, dass nach völligem Sistieren der Tränensekretion, wie man es z. B. bei kompletter Facialislähmung, nach Exstirpation beider Drüsen etc. zuweilen beobachten kann, die Befeuchtung des Auges kaum je eine Schädigung erleidet und ein schmaler Tränenbach sich findet, nicht ein Schleimbach, ist ein Beweis, dass die Bindehaut sehr wohl im stande ist, die zu ihrer Befeuchtung nötige Flüssigkeit selbst zu produzieren; und ich habe noch kürzlich (Heidelberger ophthalm. Gesellschaft 1902) meiner Überzeugung Ausdruck gegeben und meine Gründe dafür beigebracht, dass dies in der Tat eine physiologische Aufgabe der Bindehaut ist, der sie auch ohne Mitwirkung der Tränendrüse vollständig gewachsen ist.

Trotzdem glaube ich nicht, dass die normale Bindehaut befähigt ist, klare Flüssigkeit im Überschuss zu produzieren; nur die beginnende Austrocknung regt sie zur Absonderung an. Man könnte geneigt sein, die scheinbar so paradoxen Fälle von Epiphora bei Facialislähmung mit Lähmung der Drüsennerven auf vermehrte Absonderung der Bindehaut zurückzuführen. Doch ist zu bedenken, dass in diesen Fällen erstens wegen des fehlenden Lidschlages jede

Spur von Tränenabfuhr fehlt (cf. Abschnitt II), und dass zweitens die Sekretionsfähigkeit der Drüse zwar stark beschränkt, aber nicht völlig aufgehoben ist. Die Drüse vermag daher, ständig durch die Austrocknung der Bulbusoberfläche gereizt, noch geringe Tränenmengen abzusondern, die sich im Tränensee stauen; sie rufen hier das Gefühl von Feuchtigkeit hervor und werden auch in längeren Pausen herabfliessen.

In einzelnen Fällen soll allerdings die Drüse auf reflektorische Reize überhaupt nicht mehr reagiert haben, während doch die Patienten lebhaft über Epiphora klagten, z. B. Köster (37, S. 529). Hier ist erstens zu berücksichtigen, dass oft die Klagen der Kranken in gar keinem Verhältnis zum wirklich vorhandenen Tränenträufeln stehen. Die auf dem evertierten unteren Lid sich sammelnde Flüssigkeit macht ihnen schon in geringen Quantitäten das Gefühl von Feuchtigkeit, wie ich mich oft überzeugen konnte, und sie verwechseln dies mit wirklichem Herabträufeln. Auch in jenem Falle Kösters verhielt es sich nach freundlicher, brieflicher Mitteilung des Autors in der geschilderten Weise, und nach Austupfen des Tränenbaches dauerte es eine Stunde und länger, ehe sich derselbe wieder mit Flüssigkeit füllte; im Winde und in der Kälte ging es schneller. Da hier voraussichtlich die Drüse völlig atrophiert war — die Facialislähmung bestand seit 36 Jahren — muss für solche Fälle die Möglichkeit zugegeben werden, dass die Bindehaut wässrige Flüssigkeit im Überschuss produziert; aber dann handelt es sich auch um eine, durch das langdauernde Ektropium entzündete Membran, die durch die dauernde Berührung mit der Luft beständig gereizt wird, und bei der neben der Sekretion vielleicht auch an Transsudation gedacht werden muss. — Ebenso ist die Epiphora in Wagenmanns (22, S. 173) Fall durch nicht vollständige Exstirpation der beiden Tränendrüsen bei vollständigem Verschluss des Tränennasenganges zu erklären. Sagt er doch selbst, dass die Tränensekretion, die mit Fliesspapierstreifen geprüft wurde, „ganz erheblich abgenommen hatte". In einem hier beobachteten Fall, wo nach einseitiger Exstirpation beider Drüsen vor zwei Jahren die Tränensekretion gleich Null geworden war, kam es trotz völligem Verschluss des Tränennasenganges niemals zum Tränenträufeln und nur selten zu einer Verbreiterung der Tränenlinie.

Gegen diese Möglichkeit, dass die normale Bindehaut im Überschuss Flüssigkeit produziert, müssen auch die beiden Beobachtungen Wagenmanns (22, S. 172 und 38) angeführt werden, wo bei völliger

Funktionsunfähigkeit der Tränendrüse der Conjunctivalsack so trocken wurde, dass an der Hornhaut Vertrocknungserscheinungen auftraten. So ausserordentliche individuelle Differenzen in der Sekretionsfähigkeit der Bindehaut sind doch nicht gerade wahrscheinlich.

Um zur Entscheidung dieser Frage beizutragen, habe ich in einem sehr schweren Falle von Botulismus, wo die Tränensekretion auf dem einen Auge fast völlig erloschen war — bei stets normal befeuchteten Augen —, durch Heftpflasterstreifen und Kollodium ein starkes Ektropium des unteren Lides erzeugt. Trotzdem hier nun die atmosphärische Luft einen beständigen Reiz auf die freiliegende Bindehaut ausübte, war dieselbe nach einer Stunde zwar durchaus feucht, aber im Fornix hatte sich keine nennenswerte Flüssigkeitsmenge angesammelt. In einem Kontrollversuch bei normaler Tränensekretion war nach 20 Minuten die ganze Furche zwischen Lid und Bulbus voll Flüssigkeit.

Das Experimentum crucis ist aber das Verhalten des Auges nach Exstirpation des Sackes und beider Tränendrüsen, wenn der Patient ruhig im Zimmer sitzt. Ich verfüge über eine solche Beobachtung:

Lucie Sp., 9 Jahre alt, kommt wegen jahrelang bestehender Tränensackblennorrhoe des rechten Auges in die Klinik. Am 20. V. 1897 wird ihr der Sack exstirpiert. Die Heilung war durch Fistelbildung eine protrahierte. Wegen lästigen Tränenträufelns wurde ihr am 8. XI. 1899 die palpebrale und, da dies nicht genügend geholfen hatte, am 8. V. 1900 auch die orbitale Drüse exstirpiert. Dieselbe zeigte bei gewöhnlicher Kernfärbung durchaus normale Struktur.

Nach dieser letzten Operation ist das Auge stets normal befeuchtet und tränt im Zimmer niemals, im Wind soll an manchen Tagen das Auge etwas feucht werden, für gewöhnlich jedoch nicht. Die Inspektion weist normale Lidstellung nach, die Bindehaut ist hyperämisch, doch besteht kein Katarrh, der Tränenbach ist normal breit und verbreitert sich auch bei stundenlangem Sitzen im Zimmer nicht. — Die Bindehautabsonderung mit der S. 203 beschriebenen Lackmuspapiermethode geprüft, ergab in mehreren Versuchen rechts etwas schnellere Durchfeuchtung als links (2 gegen 3 bis 4 Minuten), was wohl auf die Conjunctivalhyperämie zu schieben ist.

Also in diesem Falle von Exstirpation des Sackes und beider Drüsen der einen Seite war die überschüssige Absonderung völlig verschwunden, und nur die zur Befeuchtung des Augapfels nötige Flüssigkeit wurde produziert. In drei anderen Fällen, wo ich nur die palpebrale Drüse exstirpiert hatte, war die überschüssige Absonderung stets sehr erheblich vermindert, einmal fast gleich Null, liess sich aber doch noch nachweisen.

Aus allen diesen Gründen halte ich mich zu der Behauptung für berechtigt, dass die normale Bindehaut keine Flüssigkeit im Überschuss produziert, sondern nur so viel wie zur eigenen Befeuchtung nötig ist. Die oben berechnete Tränenmenge von 0,5 bis 0,75 g in 16 Stunden Wachens ist also allein auf Rechnung der Tränendrüsen zu setzen. Wir sind zu der Annahme genötigt, dass die Drüse beständig in ganz geringem Masse secerniert, um bei psychischen oder reflektorischen Reizen eine sehr erhebliche Steigerung ihrer Absonderung zu erfahren.

Hier erhebt sich nun sofort die weitere Frage: Ist diese kontinuierliche Absonderung Folge eines äusseren oder eines inneren Reizes? werden der Drüse auch beim ruhigen Sitzen im Zimmer Reize zugeführt, die ausreichend sind, Sekretion auszulösen, oder ist diese geringfügige Absonderung vielmehr als eine spontane anzusehen?

Ich bemühte mich zunächst, diese Frage durch Verbinden von Augen mit exstirpiertem Tränensack zu lösen. Ich wollte so den Reiz der äusseren Luft ausschalten und nahm an, dass eine jetzt noch etwa vorhandene Absonderung mit Sicherheit auf innere Reizung deute. Um jede herausgeflossene Träne, auch nachdem sie getrocknet war, noch sicher nachweisen zu können, legte ich direkt auf das Auge ein in roter Lackmuslösung getränktes und dann getrocknetes Lintläppchen; jede austretende Träne musste durch ihre Alkalescenz auf ihm einen blauen Fleck hinterlassen. Aber bald überzeugte ich mich, dass der Reiz auf die Drüse eher vermehrt wurde, da die blauen Flecken schon nach einer halben Stunde eine ausserordentliche Ausdehnung erreicht hatten, wie es von einer einzigen Träne niemals zu erwarten war, und da ich sogar an Augen mit durchgängigen Abfuhrwegen zuweilen solche blaue Flecken fand. Voraussichtlich machen die Kranken, die man, um einwandsfreie Resultate zu erhalten, doch mindestens eine Stunde mit doppelseitigem Verbande sitzen lassen muss, Lidbewegungen, versuchen die Augen zu öffnen und dergl., und das Scheuern der so sehr empfindlichen Wimpern erzeugt reflektorisch Tränen.

Ich suchte deshalb auf anderem Wege den supponierten Reiz der atmosphärischen Luft auszuschalten, nämlich durch Kokainisierung des Auges, dem der Tränensack exstirpiert worden war. Ein vollständiges Verschwinden der Epiphora war hiernach allerdings nicht zu erwarten, da die Kokainwirkung nicht lange genug vorhält; aber

schon eine erhebliche Verminderung der Tränensekretion musste für die Bedeutung auch der unbewegten Luft beweisend sein. — Dem möglichen Einwand, dass Kokain die Leistungsfähigkeit der Drüse herabsetze, werde ich nachher (S. 210) begegnen. — Zunächst gebe ich die Protokolle einiger Versuche. Ich wählte zu denselben Patienten, bei welchen die Tränen relativ häufig aus dem Bindehautsack abflossen, weil hier ein Einfluss der Kokainanästhesie am leichtesten nachweisbar sein musste.

1. Johanna M., 55 Jahre. Im Januar 1894 linker Tränensack wegen Blennorrhoe exstirpiert. Epiphora seitdem viel besser, aber nicht geschwunden. Lidstellung normal; Bindehäute in mässigem Grade hyperämisch. Patientin hat auch reflektorisch, nach ihrer Angabe auch psychisch, besonders lebhafte Tränensekretion.

Um 4,09 Uhr am 15. VI. 1902 wird Patientin hingesetzt, Conjunctivalsack vorsichtig leer getupft, Methylenblaustrich.

4,20 Tränenbach stärker gefüllt.

4,25 die erste Träne läuft über; also nach 16 Minuten.

4,40 neuer Versuch desgl.

4,52 erste Träne; also nach 12 Minuten.

Nun wird das linke Auge durch 6 Tropfen 4 % Kokainlösung völlig anästhetisch gemacht.

5,03 Beginn des neuen Versuchs.

5,18 Tränensee etwas stärker gefüllt.

5,48 Füllung hat zugenommen.

6,10 erste Träne, also nach 1 Stunde 7 Minuten.

2. Elfriede P., 22 Jahre. Am 12. VI. 1902 linker Sack wegen Blennorrhoe exstirpiert. Glatte Heilung. Am 7. VII. 1902 ist Lidstellung völlig normal, die Bindehäute blass. Das Auge tränt im Zimmer noch in mässigem Grade.

4,10 Uhr abgetupft, Methylenblaustrich.

4,25 Tränenbach schon erheblich verbreitert.

4,40 Tränenbach kolossal gefüllt.

4,45 erste Träne; also nach 35 Minuten.

Jetzt wurde das linke Auge durch 6 Tropfen Kokain anästhetisch gemacht und um

5,50 der gleiche Versuch neuerdings begonnen.

6,0 die Verbreiterung des Tränenbaches fängt eben erst an.

6,15 die Verbreiterung hat zugenommen, ist aber viel geringer, wie beim vorigen Versuch zu gleicher Zeit.

6,30 Bach ziemlich stark gefüllt, hat aber sicher mindestens noch 10 Minuten bis zum Überfliessen. Der Versuch muss abgebrochen werden. Also nach 40 Minuten noch keine Träne.

3. Anna W., 15 Jahre. Am 11. VI. 1902 rechter Tränensack wegen Blennorrhoe und Ektasie exstirpiert. Glatte Heilung. Lidstellung normal, Bindehäute blass. Das Auge tränt noch im Zimmer.

Am 30. VI. um 11,45 Uhr Beginn des Versuchs:

12,05 erste Träne, wieder abgetupft.

12,20 zweite Träne, also nach 20, resp. 15 Minuten.

Nachmittags wird das Auge durch 6 Tropfen Kokain völlig anästhetisch gemacht.

5,45 Uhr Beginn des Versuchs.

5,55 Tränenbach kaum verbreitert.

6,10 Bach stärker gefüllt, aber noch weit vom Überfliessen. Fliesspapierstreif eingelegt, wodurch der Versuch für den vorliegenden Zweck nicht weiter zu verwerten ist. Immerhin nach 25 Minuten noch keine Träne.

In allen drei Versuchen hatte ich also das gleiche Resultat: die Kokainisierung des Auges verlangsamt die Tränensekretion. Beruht diese Verlangsamung auf der Anästhesie des Bulbus, nicht auf einer direkten Einwirkung des Kokains auf die Tränendrüse, so muss in Fällen von Trigeminuslähmung die Absonderung beim ruhigen Sitzen im Zimmer gleich Null sein, während die Drüse, reflektorisch gereizt, in normaler Weise absondert. So habe ich es in der Tat in folgenden zwei Fällen gefunden, die zugleich den Nachweis gestatten, dass Kokain die Tätigkeit der Drüse nicht beeinflusst. Zum Nachweis einer etwa vorhandenen Sekretion legte ich Fliesspapierstreifen in den Bindehautsack; auf Überfliessen der Tränen konnte ich wegen der Durchgängigkeit des Abfuhrweges nicht rekurrieren. Reflektorische Reizung der Drüse durch die eingelegten Streifen war wegen der Anästhesie ausgeschlossen.

1. Marie M., 35 Jahre alt. Inoperables Sarkom des rechten Oberkiefers. Mässige Protrusio bulbi mit Amaurose durch Optikuskompression. Conjunctiva und Cornea sind rechts völlig anästhetisch, die rechte Nasenseite empfindet nur in ihren oberen Partien noch etwas. Periphere Parese aller Äste des Facialis; speziell ist der Lagophthalmus fast vollständig, die Lider können nur noch in minimalem Grade einander genähert werden.

Lege ich einen Fliesspapierstreifen von 3,5 cm Länge und 0,5 cm Breite mit einem umgeknickten Ende von 0,5 cm Länge in den unteren Bindehautfalz, so haben sich nach 1 Minute 0,4 cm, nach 5 Minuten 0,6 cm davon befeuchtet, während der gleiche Versuch am linken Auge in 5 Minuten eine Befeuchtung von 2,2 cm ergibt; in einem späteren Versuch erhalte ich auf dem gesunden linken Auge Befeuchtung des ganzen Streifens in $6\,^1/_4$ Minuten, während rechts auch nach 30 Minuten erst 0,5 cm feucht sind.

Lege ich einen gleichen Fliesspapierstreifen in den Bindehautsack und reize die noch empfindlichen Teile der Nasenschleimhaut mit einem Pinsel, so weist der Streifen nach 1 Minute Pinselns eine Befeuchtung von 0,6 cm, nach 2 Minuten von 1,4 cm auf.

Stellte ich den gleichen Versuch an, nachdem ich vorher viermal in Pausen von 2 Minuten eine 4 % Kokainlösung eingetropft hatte, so erhielt ich nach 1 Minute eine Befeuchtung von 0,7 cm, nach 2 Minuten von 2,0 cm.

Es erfolgte also die Tränenabsonderung nach Kokainisierung des Bindehautsackes mindestens so schnell wie vorher.

2. Martha S., 25 Jahre. Vor acht Wochen wegen absolutem Sekundärglaukom Resectio optico-ciliaris rechts. Am zweiten Tage schwere Nachblutung mit kolossalem Exophthalmus, der nur sehr allmählich wieder zurückging. Hierdurch sind vermutlich die nicht durchschnittenen sensiblen Nerven sämtlich zerrissen worden, denn es besteht jetzt eine komplette Anästhesie des ganzen Conjunctivalsackes und der Cornea; auch die vorderen Partien der rechten Nasenhöhle bis ziemlich weit nach hinten sind völlig empfindungslos. Jedenfalls ist der Nervus naso-ciliaris zerrissen, dessen Ramus ethmoidalis ja die vorderen Partien der Nasenhöhle versorgt, während die hinteren ihre sensiblen Fasern aus dem Ganglion spheno-palatinum erhalten. — Der Bulbus ist nicht phthisisch; die Lidstellung völlig normal.

Gleiche Streifen Fliesspapier, wie im vorigen Fall, wurden auch hier in beide Bindehautsäcke gelegt und zwar nacheinander, nicht gleichzeitig. Dabei befeuchteten sich am rechten Auge auch bei Zuwarten bis zu einer halben Stunde, niemals mehr, als 2 bis 3 mm, während auf der gesunden Seite zwar die Sekretion für das Alter der Patientin auch auffallend gering war (vgl. den Abschnitt IV), aber doch immerhin 6 bis 7 mm in 10 Minuten betrug, bei einem Versuch sogar 25 mm.

Noch auf andere Weise überzeugte ich mich von dem völligen Fehlen von Tränenabsonderung im Ruhezustande des Auges. Ich strich von einer Agarkultur des Bacillus prodigiosus eine Öse in den rechten Bindehautsack und impfte in Zwischenräumen von je $^1/_4$ Stunde vier Agarröhrchen aus dem rechten Nasenloch. Alle blieben ohne Prodigiosus, ein Beweis, dass kein Tropfen Flüssigkeit in die Nase gedrungen war. Träufelte ich dagegen einen Tropfen einer Bouillonkultur ein, so dass der Bindehautsack abnorm gefüllt war, so liess sich durch Kulturen schon nach wenigen Minuten das Eindringen der Flüssigkeit in die Nase nachweisen. Der negative Erfolg bei der ersten Anordnung ist also lediglich auf die minimale Füllung des Bindehautsackes zu beziehen: es war keine Flüssigkeit vorhanden, mit welcher die Prodigiosuskeime in die Nase hätten abgeführt werden können.

Trotz dieser fast völlig fehlenden Befeuchtung rechts funktionierte die Tränendrüse durchaus normal, wie ich mich beim psychischen Weinen und bei reflektorischer Reizung derselben vom linken Optikus aus leicht überzeugen konnte. (Die reflektorische Reizung vom Trigeminus war hier wegen der Hypästhesie nicht anwendbar.) Legte ich beiderseits einen Fliesspapierstreifen von 0,5 : 3,5 cm ein und forderte die Patientin auf, möglichst in die Sonne zu sehen, so befeuchtete sich in 3 Minuten der rechte Streifen 2,8 cm, der linke 2,0 cm weit.

Legte ich einen Papierstreifen in den Bindehautsack und reizte die Drüse durch Pinseln der noch empfindenden Teile der Nasenschleimhaut, so erhielt ich an drei verschiedenen Tagen 1,8, 0,8 und 1,2 cm Befeuchtung. Nach sechsmaligem Eintropfen einer 4 % Kokainlösung waren die Werte bei drei gleichen Versuchen 1,9, 1,3 und 1,2 cm. Also wieder keine Abnahme der Tränenabsonderung durch Kokainisierung des Bindehautsackes.

Beide Fälle zeigen zunächst, dass selbst sechsmaliges Einträufeln von 4% Kokainlösung die Sekretionsfähigkeit und Sekretionsgeschwindigkeit der Drüse nicht in messbarem Grade herabsetzt. Sie bilden also eine Ergänzung der oben beschriebenen Versuche, wo ich das Herabfliessen von Tränen bei Augen mit exstirpiertem Sack durch Kokainisierung hatte verzögern können; sie zeigen, dass diese Verzögerung nicht durch eine direkte Kokainwirkung auf die Tränendrüse, sondern durch die Anästhesie des Bulbus hervorgerufen ist.

Zweitens zeigen die Fälle, dass auf der anästhetischen Seite trotz normaler Funktionsfähigkeit der Drüse die Tränensekretion beim ruhigen Sitzen im Zimmer gleich Null ist. Denn die wenigen mm, um welche sich der Streif bei längerem Zuwarten befeuchtet, sind nicht von der Drüse, sondern von der durch die direkte Berührung gereizten Bindehaut geliefert. Solche Befeuchtung des Streifens um einige mm habe ich stets auch bei kompletter Lähmung der Drüse und nach vollständiger Exstirpation beider Drüsen gefunden, wo nur die Bindehaut als Sekretionsorgan in Betracht kommen konnte. Auch ist erwähnenswert, dass diese minimale Befeuchtung mehrmals an der Nasenseite begann, während bei funktionierender Drüse, wie auch Köster erwähnt, stets temporal, an der Seite der Drüse, der Streif sich zu befeuchten beginnt.

Aus allen diesen verschiedenen Versuchen erhellt zur Evidenz, dass die Tränendrüse, vom psychischen Weinen abgesehen, nur auf äussere Reize hin secerniert, und dass bei Fortfall derselben die Drüse untätig ist. Allerdings genügen schon minimale Reize, Sekretion hervorzurufen; schon die unbewegte Luft wirkt als solcher. Die hierbei produzierte Tränenmenge ist allerdings sehr gering; sie beträgt nicht mehr als 0,5 bis 0,75 g in 16 Stunden. Tatsächlich sind aber diese Verhältnisse niemals für längere Zeit gegeben; immer wird zuweilen ein stärkerer Reiz die Drüse treffen, sei es beim Aufenthalt im Freien, beim Gähnen, beim Lachen etc., so dass de facto das tägliche Tränenquantum erheblich grösser sein wird.

Über das Verhalten der Tränenabsonderung im Schlaf liegen bisher Beobachtungen überhaupt nicht vor, während wir von anderen Drüsensekreten wissen, dass ihre Absonderung im Schlaf sistiert. So beobachtete Mitscherlich (2) an einem Kranken mit Speichelfistel Aufhören des Speichelflusses im Schlaf, und von der Gallensekretion wird das gleiche behauptet. Das Verhalten der Tränenabsonderung im Schlaf lässt sich ebensogut, wie an Patienten mit

Tränendrüsenfisteln, an solchen mit völligem Verschluss des Abfuhrweges, also nach Sackexstirpation, feststellen. Denn auch hier muss jeder Tropfen Sekretes, den die Drüse produziert, aus der Lidspalte abfliessen, um so mehr, als ja auch die Verdunstung wegen des Schlusses der Lidspalte gleich Null ist.

Die Versuchsanordnung war also sehr einfach. Einem Kranken mit exstirpiertem Sack, der sich eines gesunden Schlafes erfreut, wird nach dem Einschlafen vorsichtig der innere Winkel ausgetupft, und der Methylenblaustrich unterhalb der Lidspalte gezogen. Ist dies gelungen, ohne dass der Patient erwachte, so wird man stets finden, dass der ja allein sichtbare innere Winkel völlig trocken bleibt, und auch keine Träne sich zwischen den Wimpern zeigt. Ich habe diesen Versuch an verschiedenen Patienten angestellt und ihn bis zu drei Stunden ausgedehnt: stets fehlte jede Spur von Absonderung. Auch in dem S. 271 genauer geschilderten Fall von Hypersekretion gab mir die Kranke mit vollster Bestimmtheit an, dass beim Erwachen ihre Augen stets völlig trocken seien.

Demnach müssen wir schliessen, dass, wie bei anderen Drüsen, so auch bei der Tränendrüse unter normalen Verhältnissen die Sekretion während des Schlafes völlig aufhört. Wenn wir also hören, dass unter pathologischen Verhältnissen die Absonderung nachts fortbestehen, ja sogar sehr erheblich sein kann, wie dies z. B. vom Morbus Basedowii berichtet wird (cf. Sattler in Graefe-Saemisch, I. Aufl. Bd. VI, S. 959, 1880), so müssen wir daraus schliessen, dass hier irgend ein Reiz dauernd die Drüse trifft, der unter normalen Verhältnissen völlig fehlt.

II. Über den Mechanismus der Tränenabfuhr.

Die Frage, welche Kräfte die Tränen aus dem Bindehautsack in die Nase treiben, hat in früheren Zeiten das Interesse der Ophthalmologen in besonderem Masse gefesselt, und es gibt wohl keine am Auge wirksame Kraft, die nicht, mit Recht oder Unrecht, mit der Tränenabfuhr in Verbindung gebracht worden wäre. Arbeiten aus neuerer Zeit liegen indes ausser den Untersuchungen Gads nicht vor. Die ganze Frage ist mehr in den Hintergrund getreten, und die herrschende Unsicherheit der Anschauungen erhellt am besten aus einem Vergleich der gangbarsten Lehrbücher, von denen kaum zwei gleiche Ansichten wiedergeben.

Bei ihren Untersuchungen sind die Autoren fast durchweg in dem Irrtum befangen gewesen, nur eine oder höchstens zwei Kräfte

kämen hier in Betracht, und wenn die Bedeutung einer Kraft nachgewiesen sei, so involviere dies gleichzeitig die Irrigkeit aller anderen Theorien, oder wenn nachgewiesen sei, dass trotz Ausschlusses einer Kraft doch noch Tränen in die Nase gelangen, so sei hiermit die Bedeutungslosigkeit jener Kraft bewiesen. Eine solche Argumentation scheint mir durchaus falsch zu sein; es ist vielmehr sehr wohl möglich, dass eine ganze Reihe von Kräften nebeneinander wirksam sind, die Flüssigkeit aus dem Conjunctivalsack abzuführen. Ich werde deshalb in folgendem alle bisher aufgestellten Theorien kurz Revue passieren lassen und hierbei über meine eigenen Experimente berichten, die sich auf alle wichtigen Punkte erstrecken. Ich bin bei denselben stets von dem Grundsatz ausgegangen, die zu untersuchende Kraft allein in Wirksamkeit treten zu lassen und ihren Effekt auf die Tränenbewegung festzustellen. Das ist allerdings viel schwieriger, als eine einzelne Kraft auszuschliessen, aber, wie schon erwähnt, kann man aus letzterem Verfahren überhaupt keine Schlüsse ziehen.

Frage ich zunächst, welche Kräfte die Tränen von den Ausführungsgängen der Drüse zu den Tränenpunkten treiben, so finde ich eine Beantwortung dieser Frage nur bei Henke (6), der die Lidbewegung als wesentlichstes Moment anführt. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass auch ohne dieselbe die Tränen zu den Pünktchen hingelangen, wenn wir nur daran festhalten, dass sie ja im innern Winkel gar nicht angestaut werden, sondern sich nur gleichmässig im Bindehautsack ausbreiten. Befindet sich derselbe im Flüssigkeitsgleichgewicht, so ist in der Gegend des Tränensees durchaus nicht mehr Flüssigkeit vorhanden, als durch die Wandattraktion auf seinem unebenen, an Nischen reichen Boden festgehalten wird; und ist der Bindehautsack abnorm gefüllt, so finden wir neben dem See stets auch den Tränenbach verbreitert. Es sammelt sich dann also die überschüssige Flüssigkeit in der ganzen Lidspalte und verteilt sich hier der Schwerkraft und der Wandattraktion entsprechend, also im wesentlichen im tiefsten Teil der Lidspalte im Winkel zwischen Unterlid und Bulbus. Und in die Lidspalte hinein wird die Flüssigkeit gedrängt, weil sie hier unter dem geringsten Druck steht, nur unter dem atmosphärischen Druck, während an allen anderen Stellen des Bindehautsackes noch der elastische Druck der Lider auf ihr lastet; sie muss also nach der Lidspalte hin ausweichen; unter den Lidern verbleibt nur eine kapillare Schicht. Krehbiels (13, S. 25) Behauptung, der atmosphärische Druck presse die Tränen unter den Lidern hervor in die Lidspalte, ist ein

physikalisches Unding. Als ob in der Lidspalte der atmosphärische Druck nicht herrschte!

Von der Richtigkeit dieser theoretischen Überlegungen überzeugt man sich leicht, wenn man bei unbeweglich gehaltenen Lidern eine vermehrte Tränenabsonderung erzeugt, am einfachsten durch zarte Berührungen der Wimpern mit einem Papierstreif. Man sieht dann, wenn man sein Auge in einem Konkavspiegel beobachtet, wie unter dem unbewegten oberen Lide in der äusseren Hälfte kleinste Tröpfchen erscheinen, sofort am Bulbus herabfliessen und sich auf dem intermarginalen Teil des unteren Lides ansammeln. Hier verteilen sie sich der Schwerkraft entsprechend, d. h. die grösste Menge sammelt sich genau auf der Mitte des unteren Lides. Aber auch der nur wenig höher gelegene innere Winkel, der Tränensee füllt sich an, während der am höchsten gelegene äussere Winkel am wenigsten Flüssigkeit aufweist. Diese ganze Verteilung geht ohne eine einzige Lidbewegung vor sich, lediglich als Folge der Schwerkraft, der Wandattraktion und des elastischen Druckes der Lider.

Anders steht es mit der Frage, ob der Lidschluss die Tränen nach dem innern Winkel hindrängt, ob also im Moment des Lidschlusses eine Flüssigkeitsanstauung im inneren Winkel statt hat, wie dies z. B. Fuchs[1]) annimmt. Fuchs sagt, dass die Lidspalte sich von aussen nach innen schliesst, hierbei die Tränen von der Bulbusoberfläche zusammenkehrt und nach dem innern Winkel hindrängt. Selbst wenn ich zunächst die Möglichkeit dieses Vorganges zugeben wollte, glaube ich doch nicht, dass er bei der Tränenabfuhr eine Rolle spielen könnte, denn wir benutzen den Lidschluss gar nicht, wie ich später zeigen werde, um die Tränen abzuführen; wir vermeiden ihn im Gegenteil bei überfülltem Sack sorgfältig, da er die Fassungskraft desselben herabsetzt und so einen Tropfen aus der Lidspalte herauspresst. Beim Lidschlage aber, der für die Tränenabfuhr wichtigsten Lidbewegung, findet ein solches Hindrängen nicht statt. Vielmehr zeigt die Beobachtung im Spiegel, dass nach Beendigung eines jeden Lidschlages der innere Winkel entleert ist, und dass jetzt in der Pause die Flüssigkeit von der Lidmitte durch ihre eigene Schwere zu ihm hinströmt, nicht umgekehrt (cf. S. 230).

Es lässt sich aber auch leicht zeigen, dass Lidschluss-

[1]) Lehrbuch d. Augenheilk. IV. Aufl. 1894. S. 580.

bewegungen niemals im stande sind, Flüssigkeit gegen die Schwere aus dem äusseren Winkel nasenwärts zu treiben oder auch nur im Bindehautsack festzuhalten. Die durch einmaliges Gähnen erzeugte Tränenmenge findet bei aufrechter Kopfhaltung leicht in meinem Conjunctivalsack Platz. Gähne ich aber auf der Seite liegend und bemühe mich dann, die zuströmenden Tränen durch Lidschlüsse oder abwechselnde Lidschlüsse und Lidschläge nach dem inneren Winkel zu treiben, um sie im Bindehautsack festzuhalten oder gar in die Pünktchen hineinzutreiben, so gelingt mir dies niemals, sondern stets fliesst nach wenigen Sekunden eine Träne aus dem äusseren Winkel herab. Also auch bei dieser Kopfhaltung erfolgt die Verteilung der Flüssigkeit im Bindehautsack lediglich entsprechend der Schwere, und die Lider sind nicht im stande, dieselbe gegen die Schwere nach dem inneren Winkel hin zu treiben.

Wende ich mich nunmehr der Frage zu, welche Kräfte die im Tränensee befindliche Flüssigkeit in die Nase treiben, so möchte ich einen Unterschied machen zwischen den Kräften, die schon bei ruhendem Auge wirksam sind, und denjenigen, die erst durch die Bewegung der Lider in Tätigkeit gesetzt werden. Die letzteren treiben die Tränen nur bis in den Sack, und es müssen andere Kräfte wirksam sein, um sie bis in die Nase zu befördern. Kräfte der ersten Gruppe sind 1. die Heberwirkung, 2. die Kapillarattraktion und 3. die Aspiration von der Nase her. Zur zweiten Gruppe gehören 1. die Arltsche Sackkompressionstheorie, 2. die Aspiration vom Sack aus beim Lidschlag resp. -schluss, und 3. das Hineinpressen der Tränen in die Röhrchen und den Sack durch die sich schliessenden Lider.

Ehe ich jedoch auf die einzelnen Theorien eingehe, möchte ich mich ganz allgemein mit der Bedeutung des Lidschlages für die Tränenableitung beschäftigen. Dieselbe wird von den meisten Autoren zugegeben oder doch nicht direkt bekämpft; nur Michel (Lehrbuch) verwirft sie, weil kein Mechanismus da sei, die Röhrchen bei der Lidöffnung zu verschliessen; es müsse deshalb, falls Flüssigkeit mit dem Lidschlage in den Tränensack hineingetrieben würde, dieselbe im Moment der Lidöffnung wieder in den Bindehautsack regurgitieren. Ich werde an dieser Stelle auf die Berechtigung dieses Einwandes nicht eingehen — derselbe wird uns später beschäftigen (S. 235) —, sondern ohne jede theoretische Erörterung durch physiologische Versuche den Nachweis erbringen, dass ohne den Lidschlag eine Tränenabfuhr nicht existiert.

Es ist zwar längst bekannt, und wir alle haben wohl einmal an uns die Erfahrung gemacht, dass man, um Tränen schnell in die Nase zu befördern, rasch wiederholte Lidschläge ausführt. Trotzdem aber findet man überall die Meinung vertreten, dass der Schwerkraft auch ohne Lidschlag ein wesentlicher Einfluss auf die Tränenabfuhr zukomme, da der Tränenschlauch wie ein Heber gebaut sei. Speziell Gad (16, 28) hat sich eingehend mit dieser Theorie beschäftigt und ist den zur Verfügung stehenden Kräften bis in ihre Einzelheiten nachgegangen. Ein experimenteller Beweis für die Richtigkeit der Hebertheorie existiert bisher aber überhaupt noch nicht; als ich daran ging, einen solchen zu suchen, war auch ich von ihrer Richtigkeit überzeugt.

Die Schwierigkeit des experimentellen Nachweises liegt in der Unmöglichkeit, jede Lidbewegung zu unterdrücken. Für 1 bis 2 Minuten gelingt das ganz leicht, und ich habe mich verschiedentlich vor dem Spiegel überzeugt, dass eine irgendwie erzeugte Überfüllung des Bindehautsackes in dieser Zeit nicht sichtbar abnimmt. Aber erstens ist diese Zeit nicht hinreichend lang, und zweitens der Versuch nicht rein, da die austrocknende Cornea vermehrten Tränenzufluss hervorruft. Schliesslich habe ich jedoch eine Versuchsanordnung gefunden, welche diese Ubelstände beseitigt, und ich möchte dieselbe etwas ausführlicher mitteilen, weil die Nichtabfuhr der Tränen bei ruhenden Lidern der Fundamentalsatz ist, auf dem ein grosser Teil der folgenden Ausführungen ruht, und weil sie mit den herrschenden Anschauungen im Widerspruch steht.

Nachdem aus Nase und Rachen geimpft worden ist, um die Abwesenheit von Prodigiosuskeimen nachzuweisen, verbinde ich das nicht benutzte Auge recht fest, um jeden Reiz von demselben auszuschliessen, und bringe vor das andere eine ovale Metallwanne, die etwas grösser ist als der Orbitaleingang, so dass unter ihr bequem der Bulbus mit den Lidern und dem Tränenapparat Platz hat, und ihre Ränder überall dem Knochen aufliegen. Zur besseren Adaptierung sind dieselben mit einer dicken Gummilage gepolstert. Als Boden trägt die Wanne ein grosses Glasfenster, damit man das Auge während des Versuchs beobachten kann; ihre obere Wand hat ein Loch, um den Luftdruck wirken zu lassen. Gefüllt wird die Wanne mit einer Aufschwemmung von Prodigiosus in physiologischer Kochsalzlösung. Ich stellte dieselbe her, indem ich Agarkulturen des Prodigiosus mit sterilem Peptonwasser übergoss, schüttelte und dann von dieser trüben, intensiv roten Flüssigkeit so viel zu der Kochsalzlösung zu-

setzte, bis dieselbe leicht gerötet aussah. Die Emulsion wurde vorsichtig auf genau 35° erwärmt, weil diese Temperatur von dem Auge, das natürlich nicht kokainisiert werden durfte, am besten ertragen wird; 1° mehr oder 2° weniger üben schon einen entschiedenen Reiz aus, der zum Blinzeln anregt. Nun beugt sich der zu Untersuchende über die Wanne, drückt sie mit der Hand fest an die Orbitalränder und richtet sich langsam mit ihr auf. Dies ist der kritischste Moment, da die am Auge langsam ansteigende Flüssigkeit einen Juckreiz ausübt, auf den man leicht mit einem Lidschlage reagiert. Ist dieser Moment überwunden, so war es mir und einem meiner Assistenten, Dr. Z., leicht möglich, die Lider 5 bis 6 Minuten lang bis auf 1 bis 2 minimalste Zuckungen völlig unbeweglich zu halten, während ein anderer Assistent fortwährende, zuckende Bewegungen nicht zu unterdrücken vermochte, und ich über den dritten, Dr. R., noch besonders zu berichten habe. Nach 5, in einzelnen Versuchen 6 Minuten unbeweglichen Sitzens, während welcher der Untersuchte seine ganze Aufmerksamkeit auf seine Lider konzentrieren muss — in mehreren Versuchen wurde ausserdem bei geschlossenem Munde lediglich durch die Nase geatmet —, räuspert sich derselbe und spuckt auf vorgehaltene, sterile Watte, von welcher sofort ein Röhrchen geimpft wird; dann führt ein Gehilfe eine Platinöse am Nasenboden entlang möglichst bis zur hinteren Rachenwand und impft damit ein zweites Röhrchen. Ist dies geschehen, so fängt der Untersuchte an, bei unveränderter Haltung der Wanne Lidschläge auszuführen, während der Gehilfe jede Minute abwechselnd aus Nase und Speichel impft. Länger als 5 Minuten habe ich diese zweite Phase des Versuches nie ausgedehnt; gewöhnlich lief schon nach 2 bis 3 Minuten rötlich gefärbte Flüssigkeit aus der Nasenöffnung heraus.

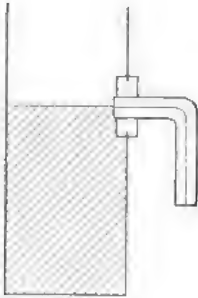
Diesen Versuch habe ich an mir selbst fünfmal, bei Dr. Z. dreimal und bei Dr. R. viermal angestellt. Als ganz konstantes Resultat ergab sich bei Dr. Z. und bei mir, dass die vor Beginn der Lidbewegungen beschickten Agarröhrchen frei von Prodigiosuskeimen waren, während nach Beginn der Lidschläge zwar stets noch das erste, öfters auch noch das zweite Röhrchen steril blieben, die folgenden aber massenhaft Prodigiosuskolonien aufspriessen liessen. Damit ist der, wie mir scheint, einwandsfreie Beweis erbracht, dass weder bei Dr. Z. noch bei mir Tränenabfuhr durch Heberwirkung existiert, während Lidschläge die Tränen prompt in die Nase befördern. Ich füge hinzu, dass wir beide völlig normale Augen und Bindehäute und keine Spur Epiphora

haben. Dr. Z. leidet an einem geringen Grade von Rhinitis hypertrophicans, während ich eine normale Nasenschleimhaut besitze, soweit das ein Erwachsener von sich sagen kann.

Ganz anders war das Resultat bei Dr. R. In allen vier Versuchen fanden sich Prodigiosuskolonien schon auf den Röhrchen, die vor Beginn der Lidschläge beschickt waren, zweimal nur wenige, zweimal aber sehr viele, und bei diesen beiden letzten Experimenten fühlte Dr. R. auch Flüssigkeit in seine Nase dringen. Zunächst war ich natürlich überzeugt, dass Dr. R. im Gegensatz zu uns beiden anderen eine Tränenableitung durch Heberwirkung habe. Weitere Versuche überzeugten mich aber von der Irrigkeit dieser Annahme. Es ergab sich nämlich bei Dr. R. das gleiche Resultat, wenn das Experiment in Rückenlage bei etwas hinten überhängendem Kopf und in einem zweiten Versuch bei hinten überhängendem Kopf und fest verstopften Nasenlöchern ausgeführt wurde. Diese Anordnung schloss die Wirkung der Schwerkraft, die zweite auch die Aspiration von der Nase her aus, so dass bei unbewegten Lidern überhaupt keine Kraft übrig blieb, die Flüssigkeit in die Nase zu befördern. Es bleibt deshalb nur die Annahme, dass ganz leichte zuckende Lidschläge, die ich bei Dr. R. durch das Fenster der Wanne konstatieren konnte, schon genügten, Flüssigkeit in die Nase zu treiben, während sie bei Dr. Z. und mir, wo sie auch in manchen Versuchen vereinzelt zu sehen und von dem Untersuchten zu fühlen waren — vielleicht 1 bis 2 in 5 Minuten —, nicht genügten. Man muss daraus den Schluss ziehen, dass bei Dr. R. die Tränenwege leichter passierbar sind, und es scheinen in dieser Hinsicht individuelle Unterschiede vorzukommen. Ich halte es daher auch nicht für ausgeschlossen, dass gelegentlich einmal Personen mit Heberableitung gefunden werden. Ich würde aber diesen Nachweis nur dann für erbracht ansehen, wenn ein Individuum, das in aufrechter Kopfhaltung bei unbewegten Lidern Tränenableitung hat, dieselbe in Rückenlage bei horizontal gestelltem Tränennasengang vermissen lässt.

Eine Versuchsanordnung, die beim normalen Individuum es ermöglicht, die Lidbewegungen noch länger zu unterdrücken, habe ich nicht finden können. Es sind aber 5 Minuten eine überreichliche Zeit, um Flüssigkeit durch Heberkraft durch ein $3^1/_2$ cm langes Kapillarrohr zu treiben. Um dies zu beweisen, liess ich mir einen kleinen Metallcylinder von 3,5 cm Höhe und 1,7 cm Durchmesser herstellen, Fig. 1, der eine mit einem Gummiring versehene Öffnung trägt, in welche eine rechtwinklig gebogene Glasröhre mit elliptischem,

kapillarem Spalt passte; der längere vertikale Schenkel mass 2,5 cm, der horizontale 1 cm. Dies Kapillarrohr soll den Tränenschlauch darstellen. Ich füllte es zunächst mit Wasser und goss dann den Cylinder bis zur Höhe des Röhrchens voll dünne Methylenblaulösung. Die Heberkraft trieb dieselbe sofort in das kapillare Röhrchen, das in 5 bis 6 Sekunden bis zu seinem unteren Ende voll blauer Flüssigkeit war. Dann begann sich ein Tropfen zu bilden, der bei der Enge des kapillaren Spaltes aber erst nach $2^1/_2$ Minuten abfiel. Dass die Diffusion dabei keine Rolle spielt, beweist der gleiche Apparat, wenn ich den abwärts gewandten Schenkel des Röhrchens nach oben drehe. Fülle ich ihn jetzt mit Wasser und den Cylinder mit Methylenblaulösung, so ist nach 2 Stunden noch keine Spur von Bläuung zu bemerken.


Fig. 1.

Also schon nach wenigen Sekunden müssten sich die ersten Spuren der Prodigiosuskeime in der Nase nachweisen lassen, wenn der Tränenschlauch wirklich, wie allgemein angenommen wird, ein offenes Kapillarrohr darstellte.

Als Ergänzung führe ich hier die Resultate meiner Untersuchungen bei einer kompletten Facialislähmung infolge Tumors an. Die 35jährige Patientin litt an einem inoperablen Oberkiefersarkom. Der Bulbus war ein wenig protrudiert; die Lider standen völlig richtig, die Tränenpunkte tauchten in den stets abnorm gefüllten See; auch der Tränenbach ist stets verbreitert. Der Nasengang liess sich leicht durchspritzen. Lidschlag war völlig unmöglich. Beim Versuch, die Lider zuzukneifen, senkt sich das obere Lid ein wenig, das untere steht völlig ruhig; auch nicht die leiseste Verziehung der Haut tritt ein. Fülle ich den Bindehautsack vollständig mit einer Prodigiosusaufschwemmung, welche die Tränenpunkte umspült, so finde ich nach 1 Stunde keine nennenswerte Abnahme der Flüssigkeit; ebensowenig aber eine Zunahme, da gleichzeitig der erste Trigeminusast gelähmt war, und also die anästhetische Bulbusoberfläche keinen Reiz auf die ohnehin etwas paretische Tränendrüse ausübte. Die Agarröhrchen, die ich in viertelstündigen Intervallen aus dem gleichseitigen Nasenloch geimpft hatte, blieben alle steril. Der gleiche Versuch nach drei Tagen wiederholt ergab das gleiche Resultat. Fünf Monate früher, als noch geringe Reste von Lidbewegung vorhanden waren, waren die nach einer viertel und halben Stunde beschickten Röhrchen zwar auch steril

geblieben, nach einer $^3/_4$ Stunde aber waren einige Kolonien aufgegangen. Die normale Durchgängigkeit des Nasenganges wurde natürlich nach jedem Versuch durch die Luersche Spritze festgestellt.

Ohne Lidbewegung findet also eine Tränenableitung nicht statt und es könnte daher überflüssig erscheinen, dass ich im folgenden noch die drei Theorien bespreche, die eine Ableitung bei ruhenden Lidern annehmen. Wenn ich es doch in Kürze tue, so geschieht es nicht nur der Vollständigkeit halber, sondern vor allem, um meine speziellen Gegengründe in jedem Falle auseinandersetzen zu können.

1. Die Hebertheorie.

Die Hebertheorie ist im Jahre 1734 von I. L. Petit (1) aufgestellt worden, dem ersten, der dem Mechanismus der Tränenabfuhr seine Aufmerksamkeit zuwandte. Später wurde sie von Hyrtl und v. Hasner bekämpft, weil die Tränenpünktchen bei jedem Lidschlage Luft schöpften und mit dem Eintritt von Luft in einen Heber dessen Wirkung aufhöre. Ebenso erklärt Henke (6), auf Haller (Elementa physiologica, Bd. V, S. 339) gestützt, dieselbe für unzutreffend, weil auch bei Verschluss der Nasenöffnung Tränen in den Sack aufgenommen würden. Auch Weber (7) spricht sich gegen dieselbe aus, weil er kein Abtropfen aus der Nase bemerken konnte, wenn er ein durch das geschlitzte untere Röhrchen in den Tränensack eingeführtes Glasröhrchen in ein mit Wasser gefülltes und im Niveau der Lidspalte befindliches Uhrschälchen eintauchte. In letzter Zeit ist besonders Gad (28, 16) für die Richtigkeit der Hebertheorie eingetreten. Nach ihm wirkt nicht nur die hydrostatische Druckdifferenz zwischen dem Tränensee und der unteren Öffnung des Tränennasenganges, sondern die Niveaudifferenz ist grösser anzusetzen, da der längere Schenkel des Heberröhrchens sich in die benetzte, senkrecht gestellte Nasenschleimhaut fortsetzt. Dass diese in der Tat physikalisch in gleichem Sinne, wenn auch in verminderter Stärke wirkt, wie das allseitig geschlossene Röhrchen, beweist er durch physikalische Experimente. Die Wirksamkeit der Heberwirkung für die Tränenabfuhr hat er experimentell nicht geprüft; er erschliesst sie nur aus dem anatomischen Bau des Tränenabfuhrweges. Scimeni (21) schliesst sich ihm an, was die Bedeutung der Heberkraft betrifft, leugnet aber, dass der Nasenschleimhaut ein verstärkender Einfluss zukomme.

Überblicke ich das über die Bedeutung der Hebervorrichtung bisher vorliegende Material, so ist zunächst sicher, dass der anatomische Bau des Abfuhrweges, wie besonders Weber (7) des näheren

ausgeführt hat, einem Heber entspricht. Die Tränenröhrchen bilden den horizontalen kürzeren, Tränensack und Nasengang den längeren Schenkel, dessen untere Öffnung sich etwa 2 cm unter der oberen befindet. Die ganze Röhre ist stets mit einer kapillaren Flüssigkeitssäule gefüllt und enthält unter normalen Verhältnissen niemals Luft, welche die Heberwirkung aufheben würde. Hyrtls und v. Hasners Einwand ist also hinfällig. Positive Beweise, dass dieser Heber nun auch in vivo funktioniert, dass nicht irgendwelche übersehene Hindernisse dem entgegen stehen, liegen aber nicht vor. Im Gegenteil, der einzige Autor, der an die experimentelle Prüfung dieser Frage herantrat, Weber, kam zu negativen Resultaten. Allerdings ist seine oben geschilderte Versuchsanordnung nicht einwandsfrei, da dieselbe keine Möglichkeit gibt, den Lidschlag auszuschliessen. Da trotz desselben kein Wasser aus der Nase abfloss, muss irgend ein Fehler in der Versuchsanordnung sich befinden; vermutlich war die Öffnung des Röhrchens im Tränensack durch die Schleimhaut verlegt.

Meine eigenen vorher geschilderten Versuche, sowohl die an mir selbst und an meinen Assistenten, wie auch die Versuche bei kompletter Facialislähmung beweisen, dass bei unbewegten Lidern eine Abfuhr in die Nase nicht stattfindet, dass die Heberkraft keine Rolle spielt. Da nun aber die Schwerkraft überall tätig ist, wo die physikalischen Vorbedingungen gegeben sind, so kann der Tränenschlauch nicht wie ein Heber gebaut sein; irgendwo muss ein Hindernis sich befinden, das die Kontinuität des Kapillarrohres unterbricht. Und dieses Hindernis ist vermutlich an der Nasenöffnung zu suchen. Die Heberkraft in einem Kapillarrohr kann bei einer Niveaudifferenz von 2 cm natürlich nur eine minimale sein, und es wird deshalb das geringste Hindernis genügen, eine völlige Verstopfung herbeizuführen. Hierzu dürfte aber bereits ein Schleimtropfen, der sich vor die Nasenöffnung legt, hinreichen. Nach Arlt (4, S. 142) haftet sogar im unteren Teil des Tränennasenganges eine Schleimschicht den Wandungen an, die bei der Kleinheit des Lumens dasselbe ausfüllen muss. Weiter spricht für diese Hypothese der S. 260 geschilderte Fall von völliger Behinderung der Tränenabfuhr durch einen Pfropf, den Durchspritzen des Ganges zunächst für zwei Tage und dann dauernd beseitigte, der also wohl nur in einem Schleimpfropf nahe der Nasenöffnung bestanden haben kann. Gerade deshalb halte ich es auch durchaus für möglich, dass sich gelegentlich ein Mensch finden wird, bei dem beständig oder zeitweise eine Tränenableitung durch Heberwirkung sich konstatieren lässt.

2. Die Kapillarattraktion

ist zuerst von Molinelli[1]) als treibende Kraft für die Tränenabfuhr in Anspruch genommen worden, dann trat Weber (7, S. 157), der noch von der Annahme eines zeitweilig leeren Zustandes der Tränenröhrchen ausging, für sie ein, und seitdem wird sie noch immer in einigen Lehrbüchern als mehr oder weniger wesentliches Moment bei der Tränenabfuhr aufgeführt, obwohl wir uns doch jetzt den Tränenschlauch als beständig mit Flüssigkeit gefüllt vorstellen, jene Kraft also gar nicht in Tätigkeit treten kann.

Die Kapillarattraktion treibt, auch gegen die Schwere, Flüssigkeit in ein leeres Kapillarröhrchen hinein; sie hört aber auf zu wirken in dem Moment, wo das Röhrchen gefüllt ist. Nun ist aber, wie besonders Merkel im Graefe-Saemisch betont und auch sonst allgemein zugegeben wird, unter normalen Verhältnissen niemals Luft im Tränenschlauch, sondern derselbe stets vollständig mit Flüssigkeit gefüllt. Es ist also eine physikalische Unmöglichkeit, dass die Kapillarattraktion irgend eine Rolle bei der Tränenabfuhr spielt.

Es scheint mir hier der geeignete Platz, darüber zu reden, weshalb man die Röhrchen immer mit Flüssigkeit gefüllt findet, selbst in den Fällen, wo die Pünktchen evertiert sind, man also erwarten sollte, dass beim Lidschlage, wenn überhaupt eine Aspiration statthat, Luft aspiriert wird. Der Grund ist sehr einfach; die auf den ersten Blick so selbstverständlich scheinende Annahme, dass Luft doch noch viel leichter in die Röhrchen hineingesaugt werden müsse, als Flüssigkeit, erweist sich bei näherer Überlegung als irrtümlich. Wird an einem Ende eines gefüllten Kapillarrohres eine saugende Kraft angebracht, so entsteht an seinem anderen Ende eine starke Ausbauchung der Flüssigkeit nach innen, also ein stark konkaver Flüssigkeitsmeniscus, dessen Oberflächenspannung der saugenden Kraft entgegenwirkt. Handelt es sich dagegen um den Eintritt von Flüssigkeit in ein schon gefülltes Kapillarrohr, so ist nur die Reibung an dessen Wänden zu überwinden. Es schien mir der Mühe wert, experimentell den Nachweis zu erbringen, dass diese Wandreibung in der Tat der Saugkraft geringeren Widerstand entgegensetzt, als die Oberflächenspannung der nach innen eingesogenen Flüssigkeit.

Ein Kapillarrohr (a) von der Länge des Tränenröhrchens, also 1 cm lang, taucht mit seinem einen Ende in einen grösseren Cylinder (b); sein anderes Ende ist in einen kleinen Metallcylinder (c) ein-

[1]) Mémoires de l'Institut de Bologna. Tom. II. p. 1. Citiert nach 5.

gepasst, der durch einen Gummiring (d) luftdicht in ein weiteres Glasrohr (l) eingeschlossen ist, welches stumpfwinklig nach unten gebogen in einer feinen Spitze endet. Fülle ich den ganzen Apparat mit Wasser — den Cylinder b nur soweit, dass das Lumen des Kapillarrohres a bedeckt ist —, so fällt Tropfen auf Tropfen aus der Spitze des Rohres l — bei den Dimensionen meines Modells in Zwischenräumen von 25 Sekunden, — weil die Schwerkraft in dem abwärts gebogenen Schenkel von l saugend auf den Inhalt des Cylinders b wirkt. Sinkt nun das Niveau in b soweit, dass die Öffnung von a frei wird, mit der Luft in Berührung tritt, oder saugt man mit einem Schwämmchen plötzlich die Flüssigkeit aus b heraus, so hört das Rohr l sofort auf zu fliessen, und die Oberflächenspannung im Kapillarrohr trägt jetzt die ganze Flüssigkeitssäule in l. Es vermochte also die in l wirkende Schwerkraft wohl Flüssigkeit in das gefüllte Kapillarrohr a hineinzuziehen, nicht aber Luft.

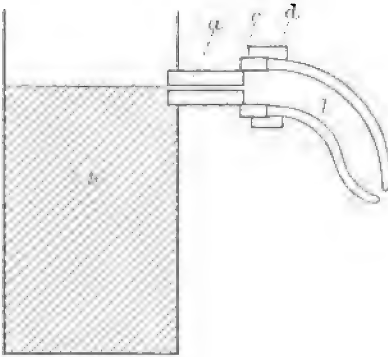


Fig. 2.

3. Aspiration von der Nase aus

beim Inspirium scheint zuerst Hounauld (Some thoughts on the operation of the fistula lacrimalis. Philos. Transactions. 1735) in die Reihe der tränenabführenden Kräfte eingeführt zu haben. Doch stellt er sich noch vor, die Luftverdünnung beim Inspirium wirke so kräftig, dass Luft in die Tränenpunkte aspiriert werde und die Flüssigkeit mit sich reisse. Es wird deshalb mit mehr Recht diese Theorie in ihrer heutigen Fassung auf E. G. Weber (Handbuch der Anatomie des Menschen von F. Hildebrandt, herausgegeben von E. G. Weber. Braunschweig 1830) zurückgeführt, der lediglich ein Ansaugen der Flüssigkeitssäule im Tränenschlauch während des Inspiriums und ein Nachrücken von Flüssigkeit aus dem Tränensee annahm. Später ist v. Hasner (3) mit grosser Entschiedenheit für diese Theorie eingetreten.

Es würde viel zu weit führen, alle für und gegen diese Theorie angestellten Erwägungen und Experimente anzuführen. Es sei deshalb nur erwähnt, dass A. Weber (7) eine Aspiration leugnet, weil ein Manometer in ein Tränenröhrchen eingeführt auch bei forcierter Inspiration kein Schwanken der Quecksilbersäule zeigte. Vorausgesetzt dass

wirklich eine freie Kommunikation bestand, ist dies in der Tat ein schlagender Beweis; doch bleibt uns Webér, wie Ravà (11) mit Recht bemängelt, diesen Nachweis schuldig. — Ravàs eigene Versuche hatten ein positives Ergebnis. Verschloss er die Nase irgendwie, so sistierte die Tränenabfuhr völlig, in den Bindehautsack eingeträufelte Flüssigkeit drang nicht in die Nase, während sie dort schon nach kurzer Zeit nachweisbar war, sowie die Nase freigegeben wurde. Ja er will sogar gesehen haben, wie ein Papierschnitzel, das er an einem Faden vor einer Fistel aufgehängt hatte, bei der Inspiration an die Öffnung derselben herangezogen wurde.

Keinen der beiden Versuche kann ich bestätigen. Tröpfle ich $6\frac{1}{2}\%$ Salicylnatronlösung mehrmals in den Bindehautsack, während ich die Nasenöffnung durch einen Wattetampon mit Kollodiumüberzug luftdicht verschlossen halte, so ist stets nach einigen Minuten auf dieser Watte die charakteristische violette Färbung mit Eisensesquichlorat zu erzielen, und ebensowenig habe ich je eine Bewegung des Papierschnitzels vor einer Fistelöffnung gesehen, wenn ich äusseren Luftzug sorgfältig fernhielt.

Der negative Ausfall dieser Versuche kann aber nicht als zwingender Beweis gegen die Aspirationstheorie angesehen werden. Das erste Experiment beweist nur, dass nicht die Aspiration allein tätig ist, die Tränen in die Nase abzuführen, sondern dass auch noch andere Faktoren in Betracht kommen, und der Versuch mit dem Papierschnitzel mochte misslungen sein, weil in meinen Fällen Strikturen im Tränennasengang bestanden. Ein einwandsfreier Beweis und zwar gegen die Aspirationstheorie liegt dagegen in meinen S. 216 u. ff. geschilderten Experimenten. Wenn Prodigiosusaufschwemmung in einer Wanne an das geöffnete Auge gebracht bei unbewegten Lidern auch nach 6 Minuten in der Nase nicht nachweisbar ist, trotz reiner Nasenatmung, hingegen bei Lidbewegung schon nach 2 bis 3 Minuten, so ist das ein sicherer Beweis, dass die Inspiration nicht in nennenswertem Masse beschleunigend auf die Tränenabfuhr wirkt, dass die geringe Luftverdünnung im Nasenraum nicht im stande ist, aspirierend die kapillare Flüssigkeitssäule im Tränennasengang zu verschieben.

Hingegen ist nicht von der Hand zu weisen, dass der Luftzug in der Nase die Verdunstung an der Nasenöffnung dieses Ganges beschleunigt, worauf ein Nachrücken der Flüssigkeitssäule durch Kapillarattraktion erfolgen muss. Wie minimal jedoch diese Wirkung zu veranschlagen ist, lehrt am besten mein S. 208 berichteter Ver-

such bei einer Patientin mit kompletter Facialislähmung; trotzdem die Nasenatmung sehr wohl möglich war, liessen sich hier in den Bindehautsack eingebrachte Prodigiosuskeime noch nach 1 Stunde nicht in der Nase nachweisen.

So komme ich also zu dem Schluss, dass weder Heberkraft, noch Kapillarattraktion, noch Aspiration von der Nase her für sich oder gemeinschaftlich im stande sind, die Flüssigkeit aus dem Bindehautsack in die Nase zu treiben. Dazu bedarf es der Beihilfe des Lidschlages.

Betrachten wir nunmehr, wie dieser auf die Fortbewegung der Tränen einwirkt, und beginnen wir mit der ältesten der drei Theorien, mit der

4. Sackkompressionstheorie.

Arlt (4) war es, der im Jahre 1855, ausgehend von der Annahme, dass der Sack unter gewöhnlichen Verhältnissen eine nicht unerhebliche Menge Flüssigkeit enthalte, die Hypothese aufstellte, beim Lidschluss werde der Sack durch Muskeldruck komprimiert und dadurch sein Inhalt in die Nase getrieben; öffnen sich die Lider, so aspiriert der nunmehr entlastete Sack Flüssigkeit aus dem Bindehautsack. Arlt stützte seine Ansicht durch Beobachtungen an Tränenfisteln. Er fand, dass ein an ihrer Mündung prominierender Tropfen beim Lidschluss vorgetrieben, bei Lidöffnung angesogen werde; der Versuch ergab das gleiche Resultat, als er ein mit Flüssigkeit gefülltes Glasröhrchen in den Fistelgang bis in den Sack einschob und den Tropfen an dessen Öffnung beobachtete. A. Weber (7) kommt zu dem gleichen Resultat und bezeichnet als Kompressoren des Sackes den M. Horneri und M. ciliaris (S. 516). Des weiteren stützt er seine Ansicht durch Einführung von Manometerröhrchen in den Sack (S. 255); bei sanftem Lidschluss liess sich gar keine Bewegung im Manometer konstatieren, bei forciertem Schluss aber erfolgte ein Ausschlag im Sinne einer Kompression; bei Lidöffnung nimmt der Sack wieder sein altes Volumen an.

Diesen Versuchen macht der Autor der Kompressionstheorie selbst, Arlt (8), den Einwand der Unzuverlässigkeit, weil die Manometerröhrchen bei jeder Lidbewegung verschoben würden, und ich kann mich dem nur anschliessen. Den gleichen Einwand aber muss ich mit Weber (7) den Arltschen Fistelversuchen machen. Ich habe dieselben, sowohl mit wie ohne Einführung eines Glasröhrchens in den Fistelgang, unter Berücksichtigung aller Kautelen an sechs Fisteln wiederholt und völlig widersprechende Resultate erhalten. In

drei Fällen ergab sich beim Lidschluss und auch in geringerem Masse beim Lidschlag ein Ausschlag im Sinne einer Sackkompression, einmal konnte ich trotz aller Mühe überhaupt keinen Ausschlag erhalten; einmal erfolgte beim leichten Lidschluss ein Vorrücken der Flüssigkeit, also eine Kompression des Sackes, die bei forciertem Lidschluss in die entgegengesetzte Bewegung überging, und im sechsten Falle schliesslich zeigte sich sowohl bei Lidschluss wie bei Lidschlag zweifellose Aspiration. Ein gleiches Resultat, wie ich in meinem letzten Fall, erhielt auch Scimeni (21) bei einer lange bestehenden traumatischen Fistel. Aus diesen Resultaten kann man nur den Schluss ziehen, dass die Fistelversuche unzuverlässig sind, und dass die erhaltenen Ausschläge weniger durch Änderungen des Sackkalibers, als durch Bewegungen des Röhrchens oder durch Verziehung des Fistelganges bedingt sind.

Fällt hiermit die wesentlichste Stütze der Kompressionstheorie, so wird ihre Annahme auch schon dadurch unmöglich, dass nach heute allgemein gültiger Anschauung der Tränensack bei entspannter Muskulatur leer ist; es kann also gar nichts herausgedrückt werden. Dagegen spricht ferner die zuweilen auch bei offenem Tränennasengang zu beobachtende Ektasie und pralle Füllung des katarrhalisch entzündeten Sackes. Dies spricht dafür, dass die Entleerung desselben nicht durch Muskeldruck besorgt wird, sondern durch weit schwächer wirkende Kräfte. Und schliesslich haben anatomische Untersuchungen die Unrichtigkeit der Arltschen Anschauung über die Wirkung der Orbicularismuskulatur dargetan und bewiesen, dass ein Compressor sacci lacrimalis nicht existiert, und dass beim Lidschluss der Tränensack nicht verengert, sondern erweitert wird. Hierauf beruht

5. Die Sackdilatationstheorie,

die unabhängig voneinander von Bourgeot St. Hilaire, Hyrtl[1]) und Roser[2]) beim Präparieren der Muskulatur um den Tränensack gefunden wurde, also auf der festen Basis der Anatomie ruht. Die Insertion einer Portion des M. orbicularis am inneren Lidbande — gewöhnlich als Hornerscher Muskel bezeichnet — drängt geradezu den Gedanken auf, dass bei der Kontraktion dieser Portion das Lidband und dadurch die mit diesem verbundene vordere Wand des Tränensackes nach vorn und auswärts gezogen werde. Da die

[1]) Topograph. Anatomie. Bd. I. S. 130.
[2]) Vierordts Arch. f. physiol. Heilkunde. 10. Jahrg. 1851. S. 549.

nasale Sackwand dem Knochen fest adhäriert, strebt der Muskel das Lumen des Sackes zu vergrössern; es findet also eine Aspiration beim Lidschluss statt.

Einen weiteren Ausbau dieser Theorie hat Henke (6) versucht, indem er dem sackerweiternden M. lacrimalis anterior — oberflächliche Portion der Pars palpebralis des M. orbicularis nach Merkel — einen sackverengenden M. lacrimalis posterior — tiefe Portion der Pars palpebralis des M. orbicularis nach Merkel — Hornerscher Muskel — an die Seite stellte. Dieser letztere Muskel sollte sich bei der Lidöffnung kontrahieren, den Sack komprimieren und gleichzeitig durch Fasern, welche die Tränenröhrchen umspinnen, diese zusammendrücken, so dass keine Flüssigkeit in den Bindehautsack regurgitieren konnte, sondern alles nach der Nase abfliessen musste. So war ein regelrechtes Pumpwerk geschaffen. Beim Lidschluss sog der Sack sich aus dem Bindehautsack voll, und bei Lidöffnung wurde er wieder nach der Nase hin leer gepresst.

Henkes Darstellung fand viel Beifall und ist definitiv wohl erst durch die Arbeiten Gads (16, 28) widerlegt worden. Gad wies vor allem nach, dass der Hornersche Muskel — Henkes M. lacrimalis posterior — durchaus im gleichen Sinne wirkt, wie die anderen Teile des Orbicularis, nämlich verengernd auf die Lidspalte. Es gelang ihm, die isolierte Kontraktion dieser Muskelpartie zu erlernen, und als Resultat derselben fand er Schluss der Lidspalte mit deutlicher Verziehung der Haut des unteren Lides nach der Nase hin. Er wies ferner auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen nach, dass, wie bisher stets angenommen, der Hornersche Muskel ein Erweiterer des Tränensacks ist, und dass für eine Kompression Fasern überhaupt nicht zur Verfügung stehen (28, S. 37).

Das Verständnis des Baues des Orbicularis und der bei verschiedenen Arten der Lidbewegung eintretenden Kontraktion seiner einzelnen Teile wird dadurch so ausserordentlich erschwert, dass jeder Autor nicht nur seine eigene Nomenklatur hat, sondern auch eine andere Abzweigung und Anordnung der einzelnen Bündel beschreibt. Zweifellos handelt es sich bei dem unwillkürlichen physiologischen „Lidschlage“, dessen willkürliche Ausführung übrigens leicht zu erlernen ist, um ganz andere Muskelbewegungen, wie bei dem willkürlichen „Lidschluss“. Beim Lidschlage sieht man, wie Gad (16) zuerst hervorgehoben hat, später Merkel (17, S. 198) angibt, und wie ich nach eigenen Untersuchungen vor dem Spiegel bestätigen kann, den Rand des unteren Lides bei geringer Hebung eine Bewegung

nasenwärts machen, während ich am oberen Lide nur eine einfache Senkung konstatieren kann; zugleich treten viele sämtlich nach dem inneren Lidwinkel hin konvergierende Hautfältchen auf. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese Bewegung durch eine Kontraktion lediglich des M. epitarsalis (Gad) hervorgerufen wird. Derselbe entspricht, wenn ich Gad richtig verstanden habe, der von Merkel als Pars lacrimalis (Horneri) bezeichneten Portion, die vom hinteren, verbreiterten Schenkel des inneren Lidbandes und von der Fläche des Tränenbeins entspringend auf den beiden Tarsis zunächst dem Lidrande verläuft, plus den zunächst benachbarten Bündeln der oberflächlichen Portion der Pars palpebralis, die vom vorderen Schenkel des Ligamentum canthi entspringt. Gads Pars peritarsalis ist der Rest der Pars palpebralis Merkels, nämlich die der Lidspalte entfernteren Bündel ihrer oberflächlichen und ihrer tiefen Portion, wahrscheinlich auch noch (cf. 16, Abb. 10) die benachbarten Teile der Pars orbitalis.

Diese nun treten bei Blinzelbewegungen in Aktion unter Ausschluss der erstgenannten Muskelpartie; Merkel (17, S. 198) führt die Blinzelbewegungen auf die Pars orbitalis allein zurück. Dementsprechend ist hier die Lidbewegung eine durchaus andere. Das untere Lid wird gehoben, ohne nach innen gezogen zu werden, und die auf ihm sich bildenden Hautfältchen konvergieren nicht mehr nach dem inneren Winkel, sondern zeigen unterhalb ihres oberen Endes eine Krümmung, deren Konvexitäten sämtlich nach dem inneren Lidband gerichtet sind (cf. 16, Abb. 7 u. 8). Auf die übrigen Verschiedenheiten zwischen diesen beiden Arten der Lidbewegung gehe ich hier nicht näher ein, da sie für meinen Zweck nicht in Betracht kommen. Hingegen ist es wichtig, hervorzuheben, dass, wenn man willkürlich die Lider mässig fest aufeinander drückt, also einen willkürlichen Lidschluss ausführt, sämtliche Teile des Orbicularis sich kontrahieren. Je fester der Lidschluss ausgeführt wird, um so mehr prävaliert die Kontraktion der orbitalen Partie. Das lässt sich sowohl durch Betastung des Lides feststellen, durch die eintretende Verdickung der einzelnen Portionen, als auch durch die Inspektion, die nebeneinander die konvex gekrümmten Hautfalten am unteren Lide zeigt, und die Verziehung des Lidrandes der Nase zu.

Nach diesen anatomischen Vorbemerkungen kann ich jetzt daran gehen, von physiologischer Seite her die Frage zu erörtern, in welcher Weise die Lidbewegungen die Tränenabfuhr regeln. Dass sie der einzig massgebende Faktor sind, habe ich schon durch meine S. 215

geschilderten Experimente dargetan. Hier interessiert vor allem die Frage, ob mehr der Lidschlag oder der Lidschluss wirksam ist, und ob vielleicht in letzterem Falle gar nicht eine Aspiration, sondern ein Hineinpressen der Flüssigkeit in die Röhrchen beim Schliessen der Lider anzunehmen ist.

Diese Frage ist am einfachsten durch Versuche zu lösen, bei welchen beständige Lidschläge ausgeführt werden, aber der vollständige Lidschluss künstlich verhindert wird. Solche Versuche sind in der Tat schon von verschiedenen Autoren angestellt worden, zuerst wohl von Roser (mitgeteilt bei Schmidt, 5, S. 27). Hielt derselbe das obere oder untere Lid mit dem Finger soweit zurück, dass ein Lidschluss unmöglich wurde, so konnte er trotzdem gefärbte Flüssigkeit aus dem Bindehautsack in die Nase übertreten sehen. Stellwag (9) und Arlt (10) erhielten negative Resultate, wenn sie zur Verhinderung des Lidschlusses Snowdensche Lidhalter einlegten, Arlt auch, wenn er die Lider mit den Fingern auseinander hielt, während Stellwag in diesem Fall ein positives Resultat erzielte.

Ich habe alle diese Versuche zunächst in der von den Autoren angegebenen Weise an Patienten wiederholt, und zwar indem ich eine 1% Natronsalicylicumlösung, die schon in stärkster Verdünnung durch Liquor ferri sesquichlorati nachweisbar ist, in den Bindehautsack einträufelte. Hierbei fand ich, dass weder das Einlegen eines Lidhalters noch das Abziehen eines der beiden Lider den Übertritt in die Nase unmöglich macht; man muss nur sorgfältig darauf achten, dass mindestens ein Tränenpunkt eintaucht, und dass die Röhrchen nicht abgeknickt werden. Sind diese beiden Vorbedingungen erfüllt, so lässt sich stets, wenn auch mitunter erst nach längeren Minuten, das Salicylnatron in der Nase nachweisen. Man darf sich nur nicht damit begnügen, mit einer Platinöse Nasenschleim zu entnehmen und mit ihm die Reaktion anzustellen — dann sind weit stärkere Konzentrationen des Salicylnatron zum Nachweis erforderlich —, sondern der Patient muss sich in einen Wattebausch schnäuzen oder nach tüchtigem Räuspern auf Watte spucken, auf der dann unmittelbar die Reaktion mit 1% Lösung von Liquor ferri sesquichlorati gemacht wird.

Der gleiche Versuch lässt sich jedoch viel einfacher und eleganter anstellen, indem man willkürlich den Lidschluss unterdrückt und nur Lidschläge ausführt. Dazu muss man natürlich an sich selbst experimentieren; es ist aber für Jeden, der seine Muskeln einigermassen

beherrscht, sehr leicht, viele Minuten hindurch nur Lidschläge ohne Lidschluss zu machen. Nachdem ich diese Fähigkeit bei mir teils durch Beobachtung im Spiegel, teils durch die Kontrolle meiner Assistenten festgestellt hatte, liess ich mir vorsichtig, damit nichts überfloss, ein Tröpfchen auf 35° angewärmter 1% Salicylnatronlösung in den äusseren Winkel meines Bindehautsackes einträufeln. Wird dies geschickt gemacht, so übt die angewärmte Lösung fast gar keinen Reiz aus. Vorheriges Kokainisieren ist natürlich nicht gestattet, da es bei seiner Passage in die Nase die Schleimhaut des Tränenschlauches zum Abschwellen bringt. Nach 20 bis 30 Sekunden hatten die Lidschläge den Bindehautsack leer gesaugt und es wurde neuerdings eingetropft. Nach ein, zwei oder drei Minuten schnäuzte ich mich dann in einen Wattebausch und überstrich denselben sofort mit 1% Eisensesquichloratlösung. Hierbei fand ich, dass nie nach einer, meist nach 2 und stets nach 3 Minuten die charakteristische Violettfärbung intensiv auftrat.

Um den Nachweis, dass bei diesen Lidschlägen die Sackerweiterung das wirksame Agens ist, noch direkter zu führen, suchte ich bei Vermeidung jeder aktiven Muskelkontraktion durch passive Sackerweiterung Flüssigkeitsabfuhr zu erzielen. Es ist bekannt, dass Verziehung des äusseren Lidwinkels nach aussen das Ligamentum canthi nach vorn zieht und dadurch den Sack erweitert. Diese Bewegung bei sich auszuführen, ohne dazwischen Lidschläge zu machen, ist nicht ganz leicht; doch lässt es sich erlernen, wenn man die Vorsicht gebraucht, sein anderes Auge zu kokainisieren, um jeden Reiz von ihm auszuschalten und ab und an auch auf diesem Auge mit dem aufgesetzten Finger das obere Lid zu senken; auf dem Versuchsauge verkleinert das Verziehen des äusseren Winkels die Lidspalte hinreichend, um die Cornea stets feucht zu erhalten. Das alle halbe Minuten vorzunehmende Einträufeln der genau auf 35° erwärmten Salicylnatronlösung muss natürlich von geübter Hand besorgt werden.

Schon die Beobachtung der eingeträufelten Lösung zeigt, dass Abfuhr stattfindet. Ihre Menge nimmt stetig ab, und einmal gelang es mir sogar trotz des stets wiederholten Einträufelns, jedes Überfliessen über den Lidrand zu vermeiden. Dementsprechend liess sich denn auch in allen diesen Versuchen nach 3 bis 5 Minuten Salicyl in der Nase nachweisen.

Man könnte den Einwand erheben, ich hätte doch Lidschläge gemacht und dadurch die Abfuhr erzeugt. Um diese Vermutung zu

entkräften, habe ich genau den gleichen Versuch gemacht, nur anstatt der Verziehung des äusseren Winkels das obere Lid passiv gesenkt und gehoben. Niemals trat dabei Salicyl in die Nase über, obgleich ich den Versuch mehrmals bis zu 10 Minuten ausgedehnt habe und alle 3 Minuten Nasensekret durch Schnäuzen entnahm. Auch floss die eingetropfte Lösung stets über den Lidrand.

Aber sogar direkt sehen lässt sich die Wirkung des Lidschlages auf die Flüssigkeit im Bindehautsack. Fülle ich denselben durch Berührung meiner Wimpern mit Tränen und führe dann in grossen Intervallen — etwa alle 5 bis 10 Sekunden — Lidschläge aus, während ich mein Auge in einem Konkavspiegel beobachte, so sehe ich, dass der zunächst prall gefüllte Tränensee nach dem Lidschlage leer oder fast leer ist, und ich kann jetzt bei völlig ruhig gehaltenen Lidern beobachten, wie er sich aus der auf der Mitte des unteren Lides aufgespeicherten Flüssigkeit wieder füllt. Durch ihre eigene Schwere strömt dieselbe zu ihm hin und steigt, zum Teil auch durch die Wandattraktion, an seinen Wänden in die Höhe (cf. S. 213).

Durch diesen Versuch lässt sich auch die Menge der bei jedem Lidschlage aufgesaugten Flüssigkeit messend bestimmen. Mein rechter Conjunctivalsack fasst bei praller Füllung 0,024 g im Mittel, also etwa einen halben Tropfen. Zur Bestimmung wurde die Flüssigkeit mit gewogenem Fliesspapierstreifen abgesaugt und die vollgesaugten Papiere wieder gewogen. Diese Menge in den Tränensack zu befördern brauche ich 7 bis 8 Lidschläge, so dass bei mir jeder Lidschlag im stande ist, 0,003 g abzuführen, das ist etwa ein drittel Kubikmillimeter.

Diese Zahl ist nur richtig, wenn ich die Lidschläge selten ausführe, etwa alle 5 bis 10 Sekunden; führe ich sie schnell hintereinander aus, etwa jede Sekunde, so bedarf es 25 bis 30 Lidschläge, um den Bindehautsack zu entleeren. Der Grund liegt zweifellos darin, dass sich weder der Tränensee so schnell wieder füllt, noch der Tränensack so schnell entleert und deshalb nicht genügend aspirieren kann.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht zur Evidenz hervor, dass nicht der Lidschluss für die Tränenabfuhr notwendig ist, sondern dass der Lidschlag zum mindesten hinreicht, und es scheint mir, speziell durch die Versuche mit passiver Sackerweiterung (S. 229), völlig sichergestellt, dass die beim Lidschlage eintretende Erweiterung des Tränensackes das wirksame Agens ist, dass hierdurch eine Aspiration in denselben stattfindet.

Bei dieser Erweiterung des Tränensackes wird Flüssigkeit aus dem Bindehautsack aspiriert, nicht aus der Nase, obwohl der Tränennasengang fraglos ein weiteres Lumen hat, als die Tränenröhrchen. Der Grund liegt einmal und wohl hauptsächlich in der Art der zu aspirierenden Materie. Die Tränen im Bindehautsack sind flüssig wie Wasser und werden deshalb einem Zuge sehr leicht folgen. Von der Nase her kann dagegen nur entweder Nasenschleim aspiriert werden, oder wenn der Raum unter der unteren Muschel frei davon ist, Luft. Das Nasensekret ist eine sehr zähe Masse, die einer Saugkraft sicher viel grösseren Widerstand leistet, als die Tränen. Befindet sich aber an der Mündung des Ductus nasolacrimalis kein Schleim, sondern Luft, so tritt das auf S. 222, von mir geschilderte physikalische Gesetz in Kraft, dass in ein Kapillarrohr, das mit Flüssigkeit gefüllt ist, Luft viel schwerer eintritt, als die gleiche Flüssigkeit. Auf alle Fälle stösst also die Aspiration von der Nase her auf grössere Schwierigkeiten, als die aus dem Bindehautsack.

Für die Annahme einer Verlegung des Ganges durch klappenartige Vorrichtungen, wie es Rosenmüller, von Hasner u. a. annahmen, fehlen die anatomischen Vorbedingungen (Merkel im Graefe-Saemisch, II. Aufl. S. 144. 1901). Ich habe aber Gründe zu der Annahme, dass die Röhrchen an der Aspiration und Fortbewegung der Flüssigkeit aktiven Anteil nehmen durch Erweiterung ihres Lumens und vielleicht sogar durch peristaltische Bewegungen. Folgender Versuch spricht dafür.

Hat man soeben einen Tränensack exstirpiert, die Wunde aber noch nicht genäht, so ist bei Lidbewegungen jede Aspiration von Seiten des Sackes oder der Wundhöhle ausgeschlossen, da letztere eine weite Öffnung nach aussen hat. Ich spritze nun von einem oder beiden Pünktchen Kochsalzlösung nach der Wunde hin durch, um die durch Blutgerinnsel stets sehr leicht eintretende Verlegung des Röhrchenlumens zu beseitigen, und träufle Prodigiosusaufschwemmung in den Bindehautsack, deren Übertritt über die Haut in die Wunde durch einen kleinen Vaselinwall leicht zu verhindern ist. Lasse ich dann den in Infiltrationsanästhesie operierten Patienten Lidbewegungen ausführen, so kann ich in einer Reihe von Fällen eine deutliche Abnahme der Flüssigkeit im Bindehautsack konstatieren, und impfe ich nach 2, 4, 6, 8 Minuten aus der Wunde, so erhalte ich, zuweilen schon nach 2 oder 4 Minuten, Prodigiosus auf den Kul-

turen. In anderen Fällen war das Resultat negativ, vermutlich weil die Röhrchen sich sofort wieder verlegt hatten.

Es ist mir nie gelungen, trotz vorheriger Übung, die Patienten dahin zu bringen, dass sie die ganzen Minuten hindurch nur Lidschläge ausführten; immer kam hin und wieder ein Lidschluss dazwischen, so dass man denken könnte, die Lider trieben bei ihrem Zusammenpressen die Flüssigkeit durch Druck in die Röhrchen. Abgesehen davon, dass ich durch später zu schildernde Versuche an mir selbst (S. 237) zeigen werde, dass eine Serie von Lidschlüssen keine Tränenabfuhr zur Folge hat, gelang mir auch bei dieser Versuchsanordnung der Nachweis, dass es eine andere Kraft ist, welche die Prodigiosuskeime nach der Wunde hintreibt. Indem ich nämlich meinen Finger in der nasalen Hälfte auf den Bulbus aufsetzte, machte ich jeden Lidschluss unmöglich, während der Lidschlag nicht behindert wurde. Trotzdem gelang es auch so, die Abnahme der Flüssigkeit im Conjunctivalsack wahrzunehmen und Prodigiosusbacillen in der Wunde nachzuweisen. Für diese Flüssigkeitsbewegung kann ich mir bei der horizontalen Lage der Röhrchen — die Patienten lagen auf dem Rücken — keine andere Kraft denken, als eine Eigenbewegung der Röhrchen.

Für eine solche sind die anatomischen Vorbedingungen sehr wohl gegeben. Der bei dem Lidschlage in Aktion tretende Hornersche Muskel umgibt die Röhrchen mit einem Mantel längsverlaufender Bündel (Merkel, Graefe-Saemisch S. 102), die sich zum Teil an der Wand der Röhrchen selbst inserieren (Heinlein, 12). Eine Ringmuskulatur, wie sie Krehbiel (13) abbildet, ist von keinem Nachuntersucher gefunden; nur am Fusse der Papille existiert nach Merkel ein Kranz spärlicher circulärer Fasern.

Ausser von diesem Muskelmantel finden sich die ganzen Röhrchen umsponnen von einem ausserordentlich dichten Netz elastischer Fasern, welche, wie ich Präparaten meines Assistenten, Herrn Dr. Halben entnehme, nicht nur unmittelbar unter der Epithelschicht ein dichtes Geflecht bilden, sondern auch das benachbarte intermuskuläre Gewebe in grossen Mengen durchziehen. Sie haben zweifellos die Aufgabe, das Lumen des Röhrchens stets komprimiert zu halten, während Muskulatur zu diesem Zweck nicht verfügbar ist. Vielmehr können wir uns die Wirkung der Längsbündel, die ja sicher, wenn nicht direkt, wie Heinlein (12) will, so doch indirekt durch Vermittelung von Bindegewebszügen mit der Röhrchenwand in Verbindung stehen, nur als eine dilatierende vor-

stellen, wobei eine Aspiration stattfinden muss. Und es hindert nichts, ähnlich wie z. B. an der Urethra, eine wellenförmige Bewegung anzunehmen, wodurch der Einfluss der Röhrchen auf die Fortbewegung der Flüssigkeit noch viel intensiver sich gestalten würde.

Ich habe mich bemüht, durch Injektion von Quecksilberkügelchen in die Röhrchen bei Patienten, deren Sack exstirpiert war oder welche eine Striktur im Tränennasengange besassen, mir eine Bewegung der Röhrchen direkt zu veranschaulichen. Jedoch ohne Erfolg, da das Quecksilber im Röhrchen nicht sichtbar war. Es ist aber erwähnenswert, dass Lidschläge wie Lidschlüsse das Quecksilber niemals aus den Tränenpünktchen heraustrieben, vielmehr stets nach dem Sack zu beförderten. Machte ich nach einigen Minuten mit einer Pincette melkende Bewegungen an den Röhrchen, so erwies sich ihr temporales Stück stets leer; alles Quecksilber hatte sich am nasalen Ende, resp. im Sack angesammelt, von wo es durch Fingerdruck leicht entfernt werden konnte.

Dagegen kann man sich leicht am geschlitzten Röhrchen überzeugen, dass beim Lidschlage Formveränderungen auftreten. Am meisten geeignet hierzu sind Patienten, welchen das untere Röhrchen in möglichst grosser Ausdehnung geschlitzt ist und wo der Schlitz — inkorrekter Weise — nach aussen gewendet liegt, so dass man ihn in ganzer Ausdehnung übersehen kann, ohne dass es nötig ist, das Lid abzuziehen. In solchen Fällen sieht man ausserordentlich deutlich, dass bei jeder Kontraktion des Hornerschen Muskels gleichzeitig mit der Verziehung des untern Lidrandes nach der Nase hin eine sehr deutliche Erweiterung des Röhrchenlumens eintritt. Wie dieselbe des näheren verläuft, darüber konnte ich allerdings nichts Sicheres eruieren, weil der Lidschluss sich zu schnell abspielt. Bei der tonischen Lidschlusskontraktion lässt sich die eingetretene Erweiterung mit mehr Musse konstatieren. — Übrigens erfordert die Aspirationstheorie nicht, dass die Röhrchen eine aktive Rolle bei der Aufsaugung spielen. Meine S. 229 geschilderten Versuche zeigen, dass auch eine passive Erweiterung des Sackes genügt, Flüssigkeit zu aspirieren.

Damit sind aber die Tränen noch nicht in die Nase gelangt, und es erhebt sich die weitere Frage, was wird mit der im Sack angesammelten Flüssigkeit, wenn die Lider sich wieder öffnen, und damit die Vorziehung der Sackwand nachlässt. Es ist ohne weiteres klar, dass, wenn der Mechanismus funktionieren soll, die Flüssigkeit jetzt den Sack verlassen muss, um der beim nächsten Lid-

schlage nachrückenden Platz zu machen. Da ein Compressor sacci, wie ihn Arlt (4) und Henke (6) annahmen, nicht existiert, wie oben auseinandergesetzt wurde, so sind wir auf die Schwerkraft und auf elastische Kräfte hingewiesen (cf. die Lehrbücher von Fuchs, Vossius, Schmidt-Rimpler).

Wenn man bedenkt, dass eine Tränenabfuhr durch Heberwirkung nicht existiert, so wird man wenig geneigt sein, hier der Schwerkraft eine grosse Rolle zuzuweisen. Dass sie dieselbe in der Tat nicht spielt, dafür wird der direkte Beweis dadurch erbracht, dass der Lidschlag die Tränen auch entgegen der Schwerkraft in die Nase treibt. Mache ich den S. 229 beschriebenen Versuch, 1 % Salicylnatronlösung durch Lidschläge in die Nase zu treiben, bei hinten überhängendem Kopf, also leicht ansteigendem Tränennasengang, so gelingt dies ebensogut, wie bei aufrechter Kopfhaltung, kaum ein wenig langsamer. Nur gelangt das Salicylnatron jetzt in den Nasenrachenraum und muss durch Räuspern für die Reaktion gewonnen werden. Sowohl bei mir selbst, wie bei einem meiner Assistenten habe ich diesen Versuch mehrfach und stets mit positivem Erfolge angestellt.

Unter den elastischen Kräften kann wohl nur die eigene Elastizität des Sackes und des Ligamentum canthi in Betracht kommen, da andere Gewebe von nennenswerter Elastizität durch den sich ausdehnenden Sack nicht verdrängt werden. Speziell dürfte dem von Gad (16, S. 83) erwähnten Orbitalgewebe kaum ein Einfluss zuzuschreiben sein, da sich der Sack ja nicht nach der Augenhöhle hin ausdehnt. Krehbiels (13, S. 28) Behauptung, der atmosphärische Druck presse den Sack wieder zusammen, beruht auf falschen physikalischen Vorstellungen; im Innern des Sackes herrscht natürlich der gleiche Druck wie aussen. Ob sich elastisches Gewebe in erheblicher Menge um den Sack vorfindet, war bisher unbekannt. Auf meine Veranlassung hat deshalb mein Assistent, Herr Dr. Halben, Untersuchungen über diesen Punkt angestellt, die er demnächst samt den Abbildungen veröffentlichen wird.

Als für die vorliegende Frage von wesentlicher Bedeutung führe ich aus denselben jetzt schon an, dass sich unter der Mucosa elastisches Gewebe nur in mässiger Menge findet; eine eigene Elastizität der Sackwand, wie sie manche Autoren annehmen, existiert also nur in geringerem Masse. Mehr schon findet sich in der Umgebung des Sackes, besonders an der dem Knochen abgewandten Seite, und schliesslich erhebliche Mengen im Ligamentum canthi internum. Diesem werden wir also die Fähigkeit zuschreiben

dürfen, durch eigene Elastizität sich wieder zusammenzuziehen, nachdem es durch Muskelzug hervorgezogen und dabei gedehnt worden ist. So sehen und fühlen wir ja auch am Lebenden, wie nach jedem Lidschluss das vorgezerrte Band zurücksinkt, sobald die Lider geöffnet werden, und ich habe die gleiche Retraktion gesehen, wenn ich im Beginn einer Sackexstirpation das von allen Muskeln freipräparierte Band durch Vorziehen des äusseren Lidwinkels vorgezogen hatte. Kehrt aber das Lidband in seine alte Lage zurück, so wird auch die laterale und vordere Sackwand zurückgedrängt, und unter Beihilfe des reichlichen elastischen Gewebes in der Umgebung des Sackes verkleinert sich dessen Lumen wieder auf sein durchschnittliches Mass.

Natürlich handelt es sich hier nur um sehr geringe Kräfte. Das sehen wir schon bei jeder Tränensackblennorrhoe, wo sich der Inhalt des prall gefüllten Sackes nicht entleert, während ein oft ganz leichter Fingerdruck genügt, ihn herauszutreiben. Dasselbe zeigen auch Injektionsversuche bei Patienten mit strikturiertem Nasengang, aber normalem Sack. Injiziere ich mit einer Luerschen Spritze Wasser in das untere Röhrchen, so entweicht alles aus dem oberen, und im Sack bleibt nicht eine nachweisbare Menge zurück. Injiziere ich dagegen das schwerere Quecksilber, so läuft auch ein Teil sofort aus dem oberen Röhrchen heraus, aber der Sack bleibt in erheblichem Masse gefüllt, ohne dass die Elastizität im stande ist, ihn durch die Röhrchen zu entleeren. — (Um das Quecksilber bis auf die letzten Reste zu entfernen, ist es nötig, nach Beendigung des Versuches und Auspressung des Sackes die Striktur zu sprengen und nach der Nase hin durchzuspritzen.)

Nun könnte man aber vielleicht erwarten, dass der Sack die eben angesaugte Flüssigkeit wieder durch die Tränenröhrchen in den Bindehautsack zurückdrängt, und in der Tat erschien dieser bisher nicht widerlegte Einwand Michel (Lehrbuch, 2. Aufl., S. 163, 1890) bedeutend genug, um die ganze Aspirationstheorie zu verwerfen, und auch Gad (16), obwohl Anhänger dieser Theorie, nimmt an, dass ein Teil der eben aspirierten Flüssigkeit regurgitiert und sich mit der Conjunctivalflüssigkeit mischt, so die durch Verdunstung erhöhte Konzentration derselben ausgleichend. — Diese Anschauung ist indes irrtümlich. Führt man die Spitze einer Luerschen Tränenspritze nur gerade in das Tränenpünktchen ein, um das zweite Röhrchen nicht zu komprimieren, und treibt den Stempel vor, so sieht man bei intakten Tränenwegen stets die ganze

Flüssigkeit in die Nase laufen, und ich habe nie ein Tröpfchen aus dem anderen Tränenpunkt austreten sehen, gleichgültig, ob ich zur Injektion das obere oder untere Pünktchen verwandte. Ist hingegen der Nasengang verstopft, so dringt, gewöhnlich bei etwas verstärktem Druck, die Flüssigkeit aus dem anderen Röhrchen heraus. Ein solches Verhalten ist selbstverständlich, wo die Röhrchen mit einem gemeinsamen Endstück münden. Da wir es aber auch in den nach Merkel sehr viel häufigeren Fällen haben, wo beide Röhrchen isoliert die Sackwand durchbohren, so muss man daraus den Schluss ziehen, dass der Weg nach der Nase für die aus dem Tränensack austretende Flüssigkeit leichter passierbar ist, als die Tränenröhrchen.

Auch ein anderer Versuch beweist die Schwierigkeit der Passage durch die Röhrchen. Bringe ich durch eine Tränensackfistel mit einem Löffelchen etwas Methylenblau in den Sack, so sehe ich weder bei bewegten noch bei unbewegten Lidern blaue Flüssigkeit aus den Pünktchen austreten, während zur Kontrolle durch die Fistel in den Sack injizierte Flüssigkeit schon bei mässigem Druck aus den Pünktchen austritt.

Der Grund für diese schwere Passierbarkeit der Tränenröhrchen ist in ihrem engen Lumen zu suchen, das dem Lumen des Tränennasenganges weit nachsteht und nur einen kapillaren Spalt darstellt, der durch sehr dichte Netze elastischer Fasern stets in diesem Zustand gehalten wird. Wahrscheinlich übt auch das sich zusammenziehende innere Lidband, unter dem ja unmittelbar die Röhrchen verlaufen, einen komprimierenden Einfluss auf ihr Endstück aus. Im Moment des Lidschlages oder Lidschlusses hört derselbe auf, und zugleich dilatieren, wie oben auseinandergesetzt, die dem Röhrchen benachbarten, ihm parallelen Muskelfasern sein Lumen.

Ich glaube, dass die geschilderten anatomischen Verhältnisse eine vollbefriedigende Erklärung dafür geben, dass der gefüllte Tränensack sich stets nach der Nase hin entleert, und dass ein Regurgitieren aus dem Röhrchen überhaupt nicht stattfindet. Den einfachsten Beweis gibt schliesslich die direkte Beobachtung im Spiegel, wie S. 213 angeführt. Es lässt sich mit grösster Sicherheit konstatieren, dass der durch einen Lidschlag leer gesogene Tränensee sich aus dem Tränenbach, aus der auf dem intermarginalen Teil des unteren Lides angesammelten Flüssigkeit wieder füllt, nicht aus den Röhrchen.

6. Die Lidschlusstheorie,

wie ich die Annahme, dass Kompression der im Tränenbach und -see befindlichen Flüssigkeit durch die sich schliessenden Lider dieselbe aus dem Bindehautsack in den Tränensack und von da weiter in die Nase treibe, ist zuerst von J. L. Petit (1) 1734 aufgestellt worden; allerdings nur als eine Art Hilfstheorie neben der Hebertheorie, welche er für die wesentlichere hält. Arlt (4, S. 149) bekämpfte später diese Ansicht, weil er annahm, dass im Moment des Lidschlusses die Tränenröhrchen ebenfalls komprimiert würden, und weil er es für unerwiesen hielt, dass beim Lidschluss ein dreieckiger, mit Flüssigkeit gefüllter Raum zwischen dem Bulbus und den beiden intermarginalen Teilen entstehe, in welchen die Tränenpünktchen eintauchen. Stellwag hingegen (9) war ein eifriger Verfechter derselben, allerdings auf Grund ganz ungenügender Experimente. Neuere Untersuchungen über diese Hypothese habe ich nicht finden können; doch führt sie Gad in seiner ersten Arbeit aus dem Jahre 1883 (16) als zutreffend an, während er im Jahre 1899 (28) die Aspirationstheorie (vom Sack aus) in den Vordergrund stellt. Auch in einem Teil unserer Lehrbücher (Fuchs, Vossius) wird sie aufgeführt.

Macht man an sich selbst vor dem Spiegel den Versuch, ob der von dritter Hand mit Flüssigkeit gefüllte Bindehautsack sich leichter durch Lidschläge oder durch Lidschlussbewegungen in die Nase entleeren lässt, so überzeugt man sich sofort, dass es für die Fortschaffung der Flüssigkeit keine unzweckmässigere Bewegung gibt, als den Lidschluss. Denn wie schon lange bekannt, fasst der geschlossene Bindehautsack weit weniger Tränen, als der geöffnete, und es ist deshalb ein Überfliessen über die Wange die direkte Folge jedes Lidschlusses bei gefülltem Bindehautsack. Und jeder, der einmal versucht hat, die aufsteigenden Tränen zu verbergen, sie ungesehen in die Nase abzuleiten, wird sich erinnern, dass er sorgfältig jeden Lidschluss vermieden und nur rasch wiederholte Lidschläge ausgeführt hat. Aber auch der zurückbleibende Flüssigkeitsrest, der sich durch wenige Lidschläge entfernen liesse, reagiert auf eine Serie von Lidschlüssen überhaupt nicht, so dass schon diese einfache Beobachtung zu dem Schluss berechtigt, dass ein erheblicher Einfluss der Kompression durch die Lider nicht zukommt.

Es lässt sich aber auch nachweisen, dass eine Abfuhr in die Nase unter diesen Verhältnissen wirklich nicht stattfindet. Eine Serie von Lidschlussbewegungen auszuführen, ohne einen Lidschlag

dazwischen zu machen, ist entschieden schwieriger, als Lidschläge ohne Lidschluss zu machen; doch lässt es sich durch Übung mit voller Sicherheit erlernen. Nachdem ich dessen bei mir sicher war, liess ich mir durch einen Assistenten jede halbe Minute einen Tropfen auf 35° angewärmter Salicylnatronlösung in den äusseren Winkel eintropfen und führte etwa alle $1^1/_2$ bis 2 Sekunden einen Lidschluss mit ziemlicher Kraft aus. Ich beobachtete hierbei zunächst, dass mir die eingetropfte Flüssigkeit beständig über die Backen lief, was bei den Lidschlagversuchen niemals vorkam, und dass auch im zweiten Auge die spärlichen Tränen, welche die wiederholten Lidschlüsse erzeugten, nicht zur Abfuhr gelangten, sondern über den Lidrand flossen. Nach 3, nach 6 und nach 10 Minuten schnäuzte ich mich in einen Wattebausch, resp. räusperte mich und spuckte auf Watte und liess sofort auf Salicyl untersuchen. Das Resultat war in drei Versuchen im Sitzen und zwei Versuchen im Liegen jedesmal negativ; in einem einzigen Versuch, während dessen ich mich unterhalten hatte, erhielt ich ein positives Resultat, weil mir einige Lidschläge dabei untergelaufen waren. Nach Beendigung jedes Versuches führte ich Lidschläge aus, und regelmässig konnte ich nun nach 2 bis 3 Minuten Salicyl in der Nase nachweisen.

An dieser Stelle sind auch die S. 214 näher geschilderten Versuche anzuführen. Ich hatte gefunden, dass es mir unmöglich ist, auf der Seite liegend die durch Gähnen hervorgerufene Tränenmenge durch Lidbewegungen irgend welcher Art aus dem Auge zu entfernen, dessen äusserer Winkel abwärts geneigt ist. Während in dem anderen Auge die Tränen von selbst nach dem inneren Winkel hinströmen und von hier durch Lidschläge leicht entfernt werden können, vermögen in dem tieferliegenden Auge Lidschlüsse nicht, gegen die Schwere Flüssigkeit nach dem inneren Winkel hin und in die Röhrchen hinein zu treiben. Stets fliesst schon nach wenigen Sekunden eine Träne aus dem äusseren Winkel heraus.

Das Resultat dieser Experimente lässt nur den Schluss zu, dass beim Lidschluss ein Hineinpressen der Tränen in die Pünktchen und Röhrchen nicht stattfindet. Und auch die unmittelbar nach Exstirpation des Sackes vorgenommenen Prodigiosusversuche — Übertritt von Keimen aus dem Bindehautsack in die Wunde (S. 231) durch Lidschläge und -schlüsse —, die ich ursprünglich zum Beweise der Lidkompressionstheorie angestellt hatte, verlieren ihre Bedeutung völlig durch den Nachweis, dass auch bei verhindertem Lidschluss ein Übertritt in die Wunde statt hat. Die

soeben geschilderten Experimente an mir selbst machen es vielmehr wahrscheinlich, dass der Übertritt der Keime in jenen Versuchen nicht durch Hineinpressen beim Lidschluss, sondern durch Eigenbewegung der Röhrchen beim Lidschlag erfolgte.

Diese Unwirksamkeit des Lidschlusses auf die Tränenabfuhr ist nicht ohne weiteres verständlich; denn selbst bei der Annahme, dass ein Hineinpressen unmöglich ist, bleibt doch die Tatsache bestehen, dass auch beim Lidschluss sich der Hornersche Muskel kontrahiert, dass also der Tränensack erweitert wird und aspiriert. Also warum verläuft die Ansaugung, die beim Lidschlage sich so wirksam erweist, beim Lidschluss resultatlos. Im Nasengange tritt, so viel wir wissen, keine Änderung des Zustandes ein; die Röhrchen dagegen werden durch die stärkere Kontraktur des gesamten Orbicularis unter ganz andere Bedingungen gesetzt, als durch die leichte, momentan vorübergehende Kontraktion beim Lidschlag. Ich bin deshalb geneigt, anzunehmen, dass beim Lidschluss eine Kompression des Röhrchens stattfindet, wobei man nicht nur an die Sphinkterbündel am Fuss der Papille zu denken hätte, sondern auch ein Zusammendrücken des Röhrchenlumens durch die stark anschwellenden Bündel der ganzen Portio palpebralis des Orbicularis.

Einen Beweis für die letztere Behauptung vermag ich nicht beizubringen; es ist mir nicht gelungen, sicheren Aufschluss über das Verhalten des Röhrchenlumens während der Orbiculariskontraktion zu erhalten (cf. die Versuche S. 233). Die Kontraktion der Pünktchen lässt sich aber an geeigneten Fällen direkt sehen. Am besten eignen sich dazu Patienten mit recht weiten Tränenpunkten und Eversion des Lidrandes, so dass die Punkte ohne weiteres oder bei ganz leichtem Ektropionieren sichtbar sind. Lässt man hier einen kräftigen Lidschluss machen, so ist die Verengerung des Pünktchens oft schon ohne Lupenvergrösserung ausserordentlich deutlich; dabei blasst es nicht selten zugleich ab. Tut man ein kleinstes Tröpfchen Methylenblaulösung in den kraterförmigen Eingang des Tränenpünktchens, so weist das Vorrücken desselben beim Lidschluss uns ebenfalls die Verengerung dieses Kraters nach, während bei Lidöffnung der blaue Tropfen seine alte Stellung wieder einnimmt. Einige Lidschläge lassen die Tropfen sofort nach innen verschwinden.

Hiernach kann kein Zweifel bestehen, dass der von Merkel (17) beschriebene und abgebildete Sphincter papillae lacrimalis in der Tat normaler Weise funktioniert und das Röhrchenlumen zu verlegen im stande ist. Unter pathologischen Verhältnissen kann die Kontraktion

sogar so krampfhaft werden, dass sie Epiphora hervorruft, wie zwei Fälle von Seggel beweisen (18).

Ich fasse noch einmal die Vorstellung, die ich mir durch die vorstehend geschilderten Experimente über den Abfuhrmechanismus bei gesteigerter Tränensekretion gebildet habe, in wenigen Sätzen zusammen:

Die Beförderung der Tränen aus dem Bindehautsack in die Nase ist an den Lidschlag gebunden. Der Schwerkraft kommt keine wesentliche Rolle zu; es ist indes nicht unmöglich, dass bei vereinzelten Menschen sie allein Flüssigkeit in die Nase zu befördern vermag. Bewiesen ist dies bisher nicht; bei den zwei von mir untersuchten Individuen konnte ich es auf beiden Augen ausschliessen; bei dem dritten war es weder auszuschliessen noch zu beweisen.

Der Lidschlag vermittelt die Aufnahme in den Sack dadurch, dass der bei seiner Ausführung allein tätige Hornersche Muskel den Sack erweitert. Dadurch wirkt derselbe aspirierend und saugt die dünnflüssigen Tränen in sich ein, während der zähere Schleim an der Nasenöffnung des Ductus naso-lacrimalis nicht zu folgen vermag. Wahrscheinlich wird die Aspiration durch Eigenbewegungen der Röhrchen unterstützt.

Ist der Lidschlag beendet, so nimmt der Sack sein früheres, kapillares Lumen wieder an infolge der Elastizität des Ligamentum canthi und des ihn umgebenden Gewebes. Hierbei verlässt ihn die aufgenommene Flüssigkeit und zwar nach der Nase hin, weil das Kaliber der Röhrchen sehr viel enger ist als der Tränennasengang und durch reichliches elastisches Gewebe nach der vorübergehenden, durch den Lidschlag bedingten Erweiterung sofort wieder verengt wird. Der Schwerkraft kommt hierbei eine wesentliche Rolle nicht zu, da der Mechanismus auch bei hängendem Kopf entgegengesetzt der Schwerkraft vollkommen funktioniert. Kapillarattraktion, Aspiration von der Nase bei der Atmung und Hineinpressen der Flüssigkeit in die Röhrchen beim Lidschluss spielen bei der Tränenableitung keine Rolle.

- - - - - - -

III. Der Feuchtigkeitshaushalt im Bindehautsack.

Der Bindehautsack enthält in seiner ganzen Ausdehnung eine kapillare Flüssigkeitsschicht, welche die Conjunctiva der Lider von der Conjunctiva bulbi trennt und bei geöffneten Lidern die freie Bulbusoberfläche überzieht. Entsprechend der Kapillarattraktion sammelt sie sich in ein wenig grösserer Menge in Gestalt eines konkaven Meniskus in den Winkeln zwischen Intermarginalteil des unteren resp. oberen Lides und dem Augapfel an; ebenso in den Nischen zwischen Karunkel, Bulbus und Lidern, dem sogenannten Tränensee. Neben dieser wasserähnlichen Flüssigkeit, die durch Fliesspapier oder Lackmuspapier stets überall leicht nachweisbar ist, befindet sich noch ein zartester Schleimüberzug auf der Bindehaut der Lider und des Übergangsteiles. Wer gewohnt ist, die Bindehaut behufs Reinigung vor den Operationen mit einem feuchten Wattebausch abzuwischen, wird ihn oft genug auf der schlüpfrig gewordenen Watte gefühlt haben. Dieser Schleimüberzug ist zweifellos ein Produkt der Bindehaut selbst und zwar ihrer Becherzellen, und wird von ihr stetig erneuert. Mit ihm werde ich mich weiter nicht beschäftigen. Hier ist vielmehr die Frage zu erörtern, welche Faktoren die Flüssigkeitsmenge im Bindehautsack, die zwar minimal, aber für die Erhaltung des Auges von grösster Bedeutung ist, stets auf gleicher Stufe halten.

Aus zwei Quellen erneuert sich diese Flüssigkeit beständig, aus den Tränendrüsen und aus der Bindehaut, und auf zwei Wegen verlässt sie das Auge stets wieder, durch Verdunstung und durch Abfliessen in den Tränennasengang. Während man sich früher vorstellte, dass beständig ein lebhafter Flüssigkeitsstrom durch den Conjunctivalsack circuliere, hat sich in neuerer Zeit mehr und mehr die Ansicht Bahn gebrochen, dass von einem Strom keine Rede sein kann, sondern der Flüssigkeitswechsel sehr langsam vor sich geht; ja ich bin sogar verschiedentlich der Ansicht begegnet, dass der Tränennasengang unter normalen Verhältnissen überhaupt nicht funktioniert, sondern dass die minimale Feuchtigkeitsmenge, die produziert wird, durch Verdunstung wieder verschwindet. Betrachten wir die einzelnen Faktoren der Reihe nach.

Über die Absonderungsmengen handelte der erste Abschnitt dieser Abhandlung. Ich habe in demselben gezeigt, dass die Tränendrüse, so lange der Mensch wacht, beständig absondert und zwar, wenn

keine besonderen Reize sie treffen, etwa 0,5 bis 0,75 g in 16 Stunden Wachens. Ebendort habe ich erörtert, dass die Bindehaut befähigt ist, ausser ihrem Schleimüberzug auch wässrige Feuchtigkeit zu produzieren, und dass sie dies in allen Fällen tut, wo die Tränendrüsen gelähmt oder exstirpiert sind, zumal wenn sie durch Austrocknung oder Kontakt mit der Luft gereizt wird. Die Absonderung ist aber auch in diesen Fällen eine ausserordentlich geringfügige und an Menge mit der Drüsensekretion nicht zu vergleichen. Sie genügt nur gerade, um den notwendigen Feuchtigkeitsgrad zu erhalten — in einzelnen Fällen (Wagenmann 22, 38) anscheinend auch dazu nicht völlig —, jedenfalls ist von einer Produktion im Überschuss, wie sie am normalen Auge durch die Tränendrüse statthat, nicht die Rede. Ist der Nasengang durch Sackexstirpation verlegt und die Drüsen total exstirpiert, so kommt es niemals zum Überfliessen von Tränen, wie bei funktionierender Drüse.

Aber noch auf einem andern Gebiete liegt die Bedeutung der Bindehaut für den Feuchtigkeitshaushalt im Bindehautsack. Bei der ausserordentlichen Langsamkeit, mit der neue Flüssigkeit nachströmt, muss die Verdunstung von wesentlichem Einfluss auf die Konzentration der Conjunctivalflüssigkeit sein; so muss dieselbe speziell den Kochsalzgehalt stetig erhöhen, so dass schliesslich Reizung und Entzündung der Bindehaut dadurch entstehen würde. Dieser Eventualität wird, wie wohl zuerst Michel[1]) hervorgehoben hat, dadurch vorgebeugt, dass beständig Diffusionsvorgänge sich abspielen zwischen der Flüssigkeit auf der Oberfläche der Bindehaut und der in ihrem Gewebe enthaltenen. Beständig dringen Salzteilchen aus dem Bindehautsack in die Bindehaut und Flüssigkeit aus den Geweben auf die Oberfläche; so wird die Konzentration der Conjunctivalflüssigkeit stets auf der gleichen Stufe und annähernd der der Gewebsflüssigkeit gleich erhalten. An dieser Diffusion beteiligt sich der ganze Conjunctivalsack, da der Lidschlag beständig eine Mischung herbeiführt zwischen der konzentrierteren Flüssigkeit im Lidspaltenbezirk und dem vor Verdunstung geschützten Flüssigkeitsteil, der sich unter den Lidern befindet.

Dass dem in der Tat so ist, dass nicht etwa besondere Einrichtungen den Diffusionsstrom hemmen, wie dies z. B. das Kapselepithel für die Linse oder das Descemetsche Endothel für die Hornhaut tut, habe ich durch einen einfachen Versuch bewiesen. Träufelt

[1]) Lehrbuch der Augenheilkunde. 1. Aufl. Wiesbaden 1884. S. 200.

man einem Patienten, dessen Tränensack und Tränendrüse exstirpiert sind, wo also kein Abfluss und kein nennenswerter Zufluss möglich ist, in den sorgfältig ausgetupften Bindehautsack soviel $2^1/_2$ % Lösung von Natron salicylicum, wie er bequem zu fassen vermag, so lässt sich das stetige Abnehmen und schliessliche Verschwinden derselben, ohne dass eine Träne überfliesst, sehr schön verfolgen. Saugt man in verschiedenen Versuchen nach $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ etc. Stunde mit Fliesspapier oder der Luerschen Spritze die Conjunctivalflüssigkeit ab und lässt vorsichtig auf weisser Schale einen Tropfen konzentrierter Eisensesquichloratlösung hinzutreten, so lässt sich eine regelmässige Abnahme in der Intensität der Reaktion konstatieren. Die Violettfärbung, welche uns das Vorhandensein von Salicylnatron anzeigt, wird schwächer und schwächer und nach einer bis $^5/_4$ Stunden ist eine sichere Reaktion nicht mehr zu erhalten. Da bei einer Salicyllösung von 0,005% die Sicherheit der Reaktion bei so kleinen Quantitäten aufhört, so kann also nach einer Stunde höchstens noch eine $^1/_{200}$% Lösung im Bindehautsack sein, und da die Flüssigkeitsmenge gleich geblieben ist, so muss fast alles und schliesslich alles Salicylnatron verschwunden sein; hierfür steht aber nur das den Bindehautsack umgebende Gewebe zur Verfügung, in welches das Salicyl hinein diffundiert ist.

Gad (16, 28) zieht zur Erklärung der stets gleichbleibenden Konzentration in der Conjunctivalflüssigkeit noch einen zweiten Faktor heran. Er meint, es finde ein steter Flüssigkeitswechsel zwischen Bindehautsack und Tränensack statt, derart, dass beim Lidschluss Flüssigkeit aus ersterem in den letzteren gedrängt wird, bei Lidöffnung aber wieder regurgitiert. Er geht hierbei von der alten Arltschen (8, S. 88) Ansicht aus, dass der normale Tränensack eine erhebliche Menge Flüssigkeit (etwa 20 cmm) enthält, und stützt die Hypothese durch die Behauptung (16, S. 85), dass beim unteren Verschluss des Tränennasenganges Reizerscheinungen an der Bindehaut ausbleiben, bei oberem Verschluss hingegen eintreten; wie er meint, infolge der ausbleibenden Verdünnung der Conjunctivalflüssigkeit. Diese Ansicht ist jedoch entschieden irrig. Nach Exstirpation des Sackes, wo solche Flüssigkeitsmischung doch gewiss unmöglich ist, sehen wir nicht selten ganz normale Bindehäute, und zweitens ist gar keine Flüssigkeit zur Mischung im Tränensack vorhanden; derselbe ist unter normalen Verhältnissen leer, wie Merkel (34, S. 140) auf Grund anatomischer Untersuchungen an der Leiche ausführt. Am Lebenden habe ich mich vergeblich bemüht, mit der

durch das untere Röhrchen eingeführten Luerschen Spritze Flüssigkeit aus dem Sack anzusaugen; man erhält keinen Tropfen, während dies bei einer Blennorrhoe leicht ist.

Der Bindehautsack erhält also seine Befeuchtung zum Teil von der Tränendrüse, die infolge reflektorischer Reizung während des Wachens fortdauernd in geringem Masse tätig ist, zum Teil von der Bindehaut, und zwar hauptsächlich durch Diffusionsvorgänge, die sich zwischen Gewebsflüssigkeit und der durch Verdunstung stets konzentrierter werdenden Conjunctivalsackflüssigkeit abspielen, unter normalen Verhältnissen wahrscheinlich nicht durch echte Sekretion.

Diesen beiden produzierenden Kräften stehen ebenfalls zwei Wege gegenüber, auf welchen die Flüssigkeit den Bindehautsack wieder verlassen kann: die Verdunstung und die Abfuhr in die Nase. Die Verdunstung ist ein wenig variabler Faktor. Natürlich wird bei bewegter Luft und bei Trockenheit der Atmosphäre mehr Flüssigkeit verdunsten, als unter den entgegengesetzten Verhältnissen. Dieser Faktor passt sich aber nicht den veränderten Bedürfnissen an und kann daher nicht zum Ausgleich vermehrter Absonderung dienen. Die Verdunstungsgrösse ist vielmehr unter gleichen äusseren Bedingungen als eine unveränderliche aufzufassen; sie beträgt in ruhiger Luft, wie in Abschnitt I auseinandergesetzt, in 16 Stunden Wachens etwa 0,27 g. Deshalb ist der zweite Abfuhrweg der bei weitem wichtigere, der Abfluss in die Nase.

Beständig fliesst im Tränennasengang ein Flüssigkeitsstrom, dessen Schnelligkeit allerdings bisher erheblich überschätzt worden ist; sie beträgt, wenn ich die Strecke vom Tränenpünktchen bis zur Nasenöffnung des Tränennasenganges zu 25 mm rechne, bei den meisten Menschen weniger als 1 mm in der Minute; denn wie S. 201 geschildert, ist in den Bindehautsack gestrichener Prodigiosus oft noch nach $^1/_2$ Stunde in der Nase nicht nachweisbar. Diese Stromgeschwindigkeit kann aber eine erhebliche Beschleunigung erfahren, und es werden dann weit grössere Flüssigkeitsmengen aus dem Conjunctivalsack abgeführt werden. Der Abfuhrweg vermag sich also den Bedürfnissen in hohem Masse anzupassen.

Welche Momente bestimmen nun aber den Flüssigkeitsgehalt des Bindehautsackes! Wie kommt es, dass stets nur eine kapillare Schicht in ihm vorhanden ist, und dass dieser Zustand auch nach vorübergehend erheblich vermehrter Absonderung stets bald wieder erreicht wird! Gad (28, 105) hat diese Verhältnisse zum

ersten Mal ausführlicher auseinander gesetzt und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen.

Durch die Adhäsionskraft wird eine gewisse Menge Flüssigkeit an den Wänden des Bindehautsackes festgehalten und haftet an ihnen mit einer gewissen Kraft. In diese Flüssigkeitsschicht tauchen die Tränenpunkte und durch sie steht die kapillare Flüssigkeitssäule im Tränenschlauch in Kontinuität mit der Conjunctivalflüssigkeit. Nun ist der Tränenschlauch in Form eines Hebers gebaut, seine Nasenöffnung liegt etwa 2 cm tiefer als die Conjunctivalöffnung; der kurze Schenkel taucht in die Conjunctivalflüssigkeit. Infolgedessen ist schon bei völlig unbewegten Lidern die Schwerkraft beständig bemüht, Flüssigkeit aus dem Bindehautsack abzusaugen und in die Nase zu führen, und sie tut dies so lange, bis die Adhäsion ein weiteres Abfliessen unmöglich macht, bis ein Gleichgewichtszustand herbeigeführt ist zwischen dem Zug im Heberrohr und der Adhäsion der Flüssigkeit an den Wänden des Bindehautsackes. Dieser Gleichgewichtszustand entspricht dem mittleren Flüssigkeitsgehalt des Bindehautsackes. Fliessen Tränen in erhöhtem Masse zu, so sammeln sie sich zunächst im Bindehautsack, der im stande ist, ein erheblich grösseres Quantum zu fassen wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, und werden dann teils durch Heberwirkung, teils durch Lidschläge in die Nase abgeführt.

Diese Gadsche Auseinandersetzung wird hinfällig durch den Nachweis, dass Heberwirkung keine Rolle bei der Tränenabfuhr spielt, dass Heberkraft also an der Conjunctivalflüssigkeit überhaupt nicht angreift. Man darf sich dann natürlich auch nicht vorstellen, dass die Flüssigkeitssäule im Tränenschlauch quasi aufgehängt ist an der Flüssigkeit im Bindehautsack und soviel von ihr absaugt, wie die Oberflächenattraktion gestattet. An Stelle der Heberkraft müssen vielmehr die Lidschläge gesetzt werden.

Die beginnende Austrocknung der Bulbusoberfläche veranlasst uns beständig, Lidschläge auszuführen, um vor allem die Cornea stets neu zu befeuchten. Diese Lidschläge geschehen reflektorisch alle paar Sekunden und verlaufen unterhalb der Schwelle des Bewusstseins. Bei jedem Lidschlage wird der Tränensack erweitert und sucht Flüssigkeit aus dem Bindehautsack zu aspirieren. Die hierzu verfügbare Kraft, die man sich recht gering vorstellen muss, saugt hierbei den Tränensee soweit leer, bis die Adhäsion der Tränen an der Oberfläche des Conjunctivalsacks Halt gebietet. Jetzt verlaufen die Lidschläge so lange resultatlos, bis die kontinuierliche Absonderung wieder soviel

Flüssigkeit geliefert hat, dass die Oberflächenadhäsion geringer geworden ist, als die Attraktion vom erweiterten Tränensack aus. Erst jetzt wird wieder ein wenig Flüssigkeit in die Röhrchen aspiriert und die Flüssigkeitssäule im Tränenschlauch rückt um ein weniges vor. Die Langsamkeit des Stromes im Nasengang ist also nicht dadurch bedingt, dass die ableitenden Kräfte unzureichend sind, sondern lediglich durch die Langsamkeit des Zuflusses.

Steigt der Zufluss, so sammelt sich zunächst eine abnorme Flüssigkeitsmenge im Bindehautsack, genau so wie man es bei vermindertem Abfluss konstatiert. Bei normaler Füllung des Bindehautsackes erkennt man auf dem unteren Lide unmittelbar am Bulbus einen ganz schmalen Flüssigkeitsstreif, dessen Oberfläche, wie Gad zuerst betont hat, nach physikalischen Gesetzen konkav sein muss. Nicht bestätigen kann ich aber seine Behauptung (16, S. 74 u. Fig. 2), dass schon unter normalen Verhältnissen das untere Lid etwa bis zu der Linie befeuchtet ist, wo die Meibomschen Drüsen ausmünden; vielmehr finde ich an normalen Augen stets, dass die Flüssigkeitsschicht nur die kleine Einsenkung ausfüllt, die sich zwischen Bulbus und Lid findet und kaum auf den intermarginalen Teil hinaufreicht. Vergrössert sich die Flüssigkeitsmenge allmählich — man kann dies am schönsten verfolgen, wenn man einen Patienten mit verlegtem Tränennasengang sich ruhig halten lässt —, so rückt die Flüssigkeitsmenge am Bulbus allmählich in die Höhe, am unteren Lide nach vorn, macht mitunter eine Zeitlang an den Ausmündungsstellen der Meibomschen Drüse Halt, weil sich hier ein kleiner Fettwall findet, überschreitet dann aber auch diesen, und ich habe bei Patienten, die sehr ruhig sassen, gesehen, dass selbst die Wimpernreihe zur Stütze mit herangezogen wurde, dass der verbreiterte Tränenbach bis fast zur Mitte der Wimpern sich erstreckte. Während dieser Verbreiterung seiner Basis ändert er auch seine Oberflächengestaltung; er wird mehr und mehr konvex, und infolge dieser Konfiguration tritt, wie schon vor Jahren Michel[1]) hervorgehoben hat, eine erhebliche Oberflächenspannung ein; die oberflächliche Schicht übt einen Druck nach innen auf den gesamten Tränenbach aus und hindert denselben am Überfliessen. Auch auf das Analogon des Tränenbachs am oberen Lide erstreckt sich diese Verbreiterung, aber in viel geringerem Masse und der Schwerkraft entsprechend natürlich am meisten in den beiden Winkeln.

[1]) Lehrbuch der Augenheilkunde. 1. Aufl. Wiesbaden 1884. S. 200.

Diese Verbreiterung des Tränenbachs fühlen wir, und das Gefühl der Feuchtigkeit ist es, das uns veranlasst, die Lidschläge schneller aufeinander folgen zu lassen, um eine vermehrte Flüssigkeitsmenge abzuführen. Und wir erreichen hierdurch, sobald die vermehrte Absonderung aufhört, sehr bald, dass der Bindehautsack wieder bis auf sein normales Flüssigkeitsquantum leer gesogen ist.

Wird schliesslich die Tränenzufuhr eine so erhebliche, dass trotz häufiger Lidschläge der Abfuhrmechanismus nicht ausreicht, so fliesst der Conjunctivalsack über, und zwar tritt die erste Träne nach den Beobachtungen, die ich bei Patienten mit exstirpiertem Tränensack gemacht habe, am häufigsten in der Mitte des Lidrandes über, weit seltener am inneren und am seltensten am äusseren Winkel. Der Grund dafür ist zweifellos in dem anatomischen Bau der Lidspalte zu suchen, deren tiefster Punkt die Mitte des unteren Lides ist; höher liegt der innere und am höchsten der äussere Winkel.

Sehr viel einfacher gestalten sich die Verhältnisse im Schlaf. Meine im ersten Abschnitt beschriebenen Untersuchungen an Schlafenden mit exstirpierten Tränensäcken haben den Nachweis erbracht, dass während des Schlafes die Tränendrüse nicht secerniert, und dass der Abfuhrweg in die Nase nicht in Funktion tritt. Da nun auch die Verdunstung wegen des Schlusses der Lider gleich Null ist, so bleibt das Feuchtigkeitsgleichgewicht erhalten, wenn auch die Bindehaut nicht secerniert.

Vielleicht erklärt sich hierdurch das Gefühl der Trockenheit und des Angeklebtseins der Lider an den Augapfel, welches manche Patienten mit chronischer Conjunctivitis beim Erwachen verspüren. Wenn sich in diesen Fällen eine kleine Sekretflocke im inneren Winkel ansetzt, so liegt die Möglichkeit vor, dass sie hier durch Verdunstung beständig etwas eintrocknet und die verlorene Feuchtigkeit aus dem Bindehautsack wieder ersetzt, so dass diesem im Laufe der Nacht in der Tat eine nennenswerte Flüssigkeitsmenge entzogen wird, die von der Conjunctiva aber nicht immer wieder ersetzt wird. — Anders ist es natürlich bei akuten Conjunctivitiden. Hier hört die Absonderung der entzündeten Bindehaut während des Schlafes nicht auf, wie allgemein bekannt ist.

IV. Prinzipien und Methoden einer Funktionsprüfung der Tränendrüse.

Die Funktionsprüfung der Tränendrüse ist bis in die letzte Zeit vollständig vernachlässigt worden. Ab und an in Fällen, wo irgend

welche Anomalien zu erwarten waren, verglich man die Sekretion an beiden Augen durch eingelegte Fliesspapierstreifen miteinander, ohne dass indes irgend welche Erfahrungen darüber vorgelegen hätten, wieviel denn ein normales Auge unter den gegebenen Verhältnissen absondert. Nur diese vollkommene Vernachlässigung erklärt es, dass Goldzieher (22) im Jahre 1893 es als ein vollkommenes Novum mitteilen konnte, dass bei Facialislähmungen sehr häufig eine Lähmung der Tränendrüse auftritt. Eine solche scheint überhaupt viel häufiger vorzukommen, als man bisher annahm. Im Laufe des verflossenen Sommersemesters habe ich viele Patienten auf ihre Tränensekretion untersucht und hierbei zweimal ganz zufällig komplette einseitige Tränenlähmung konstatieren können in Fällen, wo weder der Facialis, noch der Trigeminus augenfällige Anomalien aufwiesen. Ich werde im nächsten Abschnitt auf dieselben zurückkommen.

Den Grund für diese stiefmütterliche Behandlung der Tränenorgane glaube ich darin suchen zu müssen, dass bisher bequeme Methoden zu einer sicheren Funktionsprüfung der Drüse nicht existieren, und dass für die hier und da angewendete Versuchsanordnung die physiologische Grundlage völlig fehlt. Diese Lücke sollen die folgenden Untersuchungen ausfüllen.

Wenn wir die Leistungsfähigkeit einer Drüse messen wollen, müssen wir, um vergleichbare Werte zu erhalten, in allen Fällen möglichst den gleichen Reiz auf dieselbe einwirken lassen. Dies wäre aber, da interne Mittel zur Anregung der Sekretion beim Menschen nicht in genügenden Quantitäten gegeben werden können, wohl nur möglich, wenn man die Sekretionsfasern direkt, z. B. durch einen elektrischen Strom von gleichbleibender Stärke reizen könnte. Da dies bei der Tränendrüse nicht angängig ist, bleibt uns die indirekte Reizung. Mit dem psychischen Weinen ist natürlich gar nichts anzufangen, und so sind wir auf das reflektorische Tränen angewiesen. Hierbei müssen wir uns aber darüber klar sein, dass wir damit eine erhebliche Fehlerquelle in den Versuch einführen. Denn wenn auch der angewandte Reiz stets genau die gleiche Grösse hat, so reagiert doch die Körperstelle, auf welche wir den Reiz applizieren, bei verschiedenen Individuen sehr verschieden stark. Die Drüse, die vielleicht in allen Fällen völlig gleich funktionsfähig war, wird verschieden stark gereizt und liefert also auch verschieden grosse Sekretmengen. Wer einmal Gelegenheit hatte, den gleichen Patienten durch Reizung von der Bindehaut aus zu untersuchen, einmal bei intakter

Conjunctiva und dann bei leichter Conjunctivitis oder Blepharitis, wird diesen Faktor zu würdigen wissen.

Die Funktionsprüfung der Drüse durch reflektorische Reizung derselben ist also keine sehr exakt und fein arbeitende Methode. Gröbere Anomalien aber vermögen wir durch sie mit Sicherheit festzustellen, und bei dem gleichen Individuum zeigt sie uns auch schon leichtere Besserungen oder Verschlechterungen durchaus exakt an.

Man kann auf zweierlei Art die Leistungsfähigkeit der Tränendrüse zu bestimmen suchen. Entweder man misst die Tränenmenge, die auf reflektorische Reizung hin in einer gewissen Zeit abgesondert wird, resp. die Zeit, in der eine gewisse Tränenmenge abgesondert wird, oder man bestimmt die Tränenmenge, die bei fortlaufender Reizung überhaupt zu erzielen ist, man sucht „die Drüse zu erschöpfen". Dies letztere Verfahren hat Köster (31, 37) in seinen schönen Arbeiten über die Symptomatologie der Facialislähmung angewandt. Mit ihm möchte ich mich zuerst beschäftigen, um mich dann dem erstgenannten Prinzip zuzuwenden, das mir für praktische Zwecke viel geeigneter scheint.

Köster liess den reflektorischen Reiz gleichzeitig von der Bindehaut und der Nasenschleimhaut aus einwirken. Er legte Fliesspapierstreifen von 1 cm Breite und 10—20 cm Länge in den Conjunctivalsack. Genügte dieser Reiz nicht oder nicht mehr, so schob er einen Haarpinsel abwechselnd in beide Nasenlöcher und führte drehende Bewegungen mit demselben aus. War ein Fliesspapierstreif durchfeuchtet, so wurde er sofort durch einen neuen ersetzt. Die Anfeuchtung der Streifen soll allmählich langsamer geworden sein und schliesslich ganz aufgehört haben. Dann war nach Köster die Drüse erschöpft, und ihre Leistung war durch die Länge des befeuchteten Papierstreifes gegeben. Köster fand auf diese Weise sehr grosse Differenzen bei normalen Drüsen. Bei einzelnen Individuen waren nicht mehr als 8—9 cm Durchfeuchtung zu erzielen, während bei anderen 150—200 cm nass wurden; auch bei der gleichen Drüse war die gefundene Sekretmenge an verschiedenen Tagen eine sehr wechselnde. Noch unangenehmer ist, dass paretische Drüsen häufig das Vielfache an Tränen produzieren, wie völlig normale Drüsen mit schwacher Sekretion. Hingegen fand Köster stets die Sekretmenge auf beiden Seiten fast völlig gleich, wenn beide Drüsen normal waren, und erklärt die Methode daher für vergleichende Messungen, um die es sich allein gehandelt hat, für einwandsfrei und zuverlässig.

Allerdings stellt sie an die Geduld des Arztes und des Kranken sehr grosse Ansprüche. Denn Kösters Angabe in seiner ersten Arbeit (S. 539), die Drüse sei in 5—10 Minuten ausgepumpt, ist durchaus irrtümlich, und er selbst hat in seiner zweiten Arbeit die Zeit der Reizung auf 1—$1\frac{1}{2}$ Stunde erhöht. Es ist aber wahrlich keine Kleinigkeit, sich 1—2 Stunden lang in der Nase herumpinseln zu lassen und Papierstreifen im nicht kokainisierten Auge zu tragen. Und auch für den Arzt ist es eine Geduldsprobe; denn er darf während dieser ganzen Zeit keinen Moment sich mit etwas anderem beschäftigen.

Ich vermute deshalb, dass schon aus diesen äusserlichen Gründen die Methode niemals weitere Verbreitung finden wird. Bei einer Nachprüfung ist es mir aber niemals gelungen, wirklich eine völlige Erschöpfung der Drüse zu erreichen, meist nicht einmal eine nennenswerte Abnahme der Sekretion. Ich lasse einige Versuchsprotokolle als Belege folgen:

1. August B., 35 Jahre alt. Rechter Tränensack vor $2\frac{1}{2}$ Wochen wegen Blennorrhoe exstirpiert; zugleich ein erhebliches Ektropium beseitigt. Jetzt Wunde geschlossen, Lidstellung gut, mässige Conjunctivitis, linkes Auge normal. — Ich legte beiderseits Streifen von 1:10 cm mit einem umgeknickten Falz von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ cm Länge hinter das untere Lid, die stets beide erneuert wurden, wenn einer völlig durchnässt war. Die Nasenpinselung wurde während des ganzen Versuches nicht angewandt, da die Sekretion auch ohne dieselbe reichlich genug schien.

4,35 beiderseits Streifen 1:10 cm eingelegt;
4,50 R. 10 cm nass; beiderseits neue Streifen;
L. 6 cm nass;
4,52 R. 10, L. $3\frac{1}{2}$ cm nass;
4,56 R. 10, L. 4 cm nass;
5,01 R. 10, L. $5\frac{1}{2}$ cm nass;
5,07 R. 10, L. $5\frac{1}{2}$ cm nass;
5,10 R. 10, L. 6 cm nass;
5,17 R. 10, L. 4 cm nass;
5,25 R. 10, L. 4 cm nass;
5,28 R. 10, L. 6 cm nass;
5,38 R. 10, L. $4\frac{1}{2}$ cm nass;
5,45 R. 10, L. 5 cm nass;
5,48 R. 10, L. 4 cm nass;
6,10 R. 9, L. 9 cm nass;
6,14 R. 10, L. 6 cm nass;
6,20 R. 10, L. 6 cm nass;
6,27 R. 10, L. 8 cm nass.

Nach zweistündiger Dauer brach ich den Versuch ab, weil die Augen ausserordentlich stark gereizt und etwas geschwollen waren. Dass rechts die stärkere Absonderung — rechts 159 cm, links 87 cm — bestand, trat auch bei meinen einfacheren Methoden deutlich hervor.

2. Gustav Z., 20 Jahre. Beiderseits im Ablauf begriffener skrofulöser Pannus; Augen kaum noch gereizt, tränen spontan nicht mehr. — In der ersten Hälfte des Versuchs wurde jeder Streifen nur dann erneuert, wenn er völlig durchnässt war.

5,17 beiderseits Streifen 1:10 eingelegt;
5,18 beide nass;
5,20 beide nass;
5,21 R. 3 cm; L. nass;
5,24 L. nass;
5,26 R. nass. Von jetzt ab Nase gepinselt, hauptsächlich das rechte Nasenloch;
5,29 beide nass;
5,31 L. nass;
5,34 R. nass;
5,36 L. nass;
5,39 R. nass;
5,40 L. nass;
5,43 beide nass;
5,47 L. nass;
5,48 R. nass;
5,53 L. nass;
5,55 beide nass;
6,0 beide nass;
6,07 R. 9 cm, L. nass;
6,16 R. 9 cm, L. nass;
6,19 R. 8 cm, L. nass;
6,24 R. 8 cm, L. nass;
6,25 L. nass;
6,30 beide nass;
6,33 R. nass; L. 7 cm;
6,38 R. 9 cm, L. nass;
6,42 R. 7 cm, L. nass;
6,51 R. 9 cm, L. nass;
6,54 R. nass, L. 9 cm;
7,0 R. nass, L. 8 cm;
7,6 R. nass, L. 9 cm.

Auch hier brach ich wegen übermässiger Reizerscheinungen an den Augen den Versuch nach zwei Stunden ab, nachdem rechts 212, links 253 cm Fliesspapier durchfeuchtet waren.

3. Franz R., 35 Jahre. Links Lähmung des Rectus superior und externus. Beginnende Tabes. Es liegt leichte Herabsetzung der Sekretion auf beiden Augen vor. Dauernd Nase gepinselt.

4,28 beiderseits Streifen 1:10 cm eingelegt;
4,40 R. 1 1/2, L. 3 cm;
4,50 R. 1 1/2, L. 3 1/2 cm;
5,0 R. 1, L. 1 1/2 cm;
5,10 R. 0,5, L. 1 cm;
5,20 R. 1 1/4, L. 1 1/2 cm;
5,30 R. 1, L. 1 1/4 cm;
5,40 R. 1 1/2, L. 1 3/4 cm;
5,50 R. 1 1/4, L. 2 cm;
6,0 R. 1, L. 1 1/2 cm;
6,10 R. 1 1/4, L. 1 1/2 cm;
6,20 R. 1, L. 2 cm;
6,30 R. 1 1/2, L. 2 1/2 cm.

Nach zweistündiger Dauer des Versuchs waren rechts 14 1/4, links 23 cm befeuchtet. Eine Abnahme der Sekretion ist nicht zu konstatieren, trotzdem dieselbe gleich von Anfang an sehr geringfügig war.

4. Franz B., 13 Jahre, Strabismus concomitans, sonst in jeder Hinsicht völlig normal.

4,45 beiderseits Streifen 1:10 cm eingelegt;
4,53 R. 6 cm, L. nass;
4,58 R. 6 1/2, L. 8 1/2 cm;
5,05 R. 5, L. 8 cm;
5,10 R. 4, L. 9 cm;
5,20 R. 7, L. 7 1/2 cm;
5,30 R. 6, L. 8 cm;
5,40 R. 7, L. 9 1/2 cm;
5,50 R. 4, L. 9 1/2 cm;

6,0	R. $5^1/_2$, L. 10 cm;		6,40	R. $6^1/_2$, L.	$6^1/_2$ cm;
6,10	R. $4^1/_2$, L. $9^1/_2$ cm;		6,50	R. $3^1/_2$, L.	$6^1/_2$ cm;
6,20	R. $4^1/_2$, L. $9^1/_2$ cm;		7,0	R. $6^1/_2$, L.	8 cm.
6,30	R. $9^1/_2$, L. 10 cm;				

Hier ist gegen Ende des Versuchs vielleicht eine geringfügige Abnahme, aber noch lange kein Versiegen der Sekretion zu erkennen. Rechts waren in $2^1/_4$ Stunden 86, links 129 cm befeuchtet. — Erwähnenswert ist, dass die beiden letzten Patienten am Morgen nach dem Versuch eine erhebliche Conjunctivitis und stark verklebte Lider hatten.

Diese vier Protokolle zeigen in doppelter Richtung eine Abweichung von den Kösterschen Befunden. Erstens fehlt in ihnen die mit der Dauer des Versuchs allmählich bis zum Versiegen abnehmende Intensität der Sekretion. Die ersten Streifen zwar werden am schnellsten befeuchtet; dann aber tritt trotz zweistündiger Dauer des Versuchs keine nennenswerte Verlangsamung der Absonderung mehr ein, wie man es doch erwarten müsste, wenn wirklich ein Auspumpen der Drüse auf diese Weise möglich wäre. Weiter aber konnte ich nicht bestätigen, dass in allen Fällen die Absonderung auf beiden Augen so ziemlich gleich stark ist; ich fand im Gegenteil häufiger und gerade in den oben mitgeteilten Protokollen recht erhebliche Differenzen — von Fall 3 ist abzusehen, da die Tränendrüsen nicht intakt waren. Damit fällt aber der einzige Vorzug, den die Köstersche Methode vor meinem gleich zu schildernden Verfahren haben soll. Auch mit ihr können wir aus einer selbst beträchtlichen Differenz nicht ohne weiteres auf einen pathologischen Zustand schliessen, da auch an völlig normalen Augen zuweilen erhebliche Differenzen sich finden.

Die Köstersche Methode ist deshalb auf eine Stufe zu stellen mit dem gleich zu schildernden Verfahren. Auch sie bestimmt nicht die absolute Leistungsfähigkeit der Tränendrüse, sondern nur die Flüssigkeitsmenge, welche in einer bestimmten, hier sehr langen Zeit, auf reflektorische Reizung hin von den Drüsen abgesondert wird, und es sind die Resultate kaum exakter, als man sie findet, wenn man den Versuch weit kürzere Zeit hindurch fortsetzt.

Bei diesem Punkte setzten meine eigenen Untersuchungen ein. Es kam mir darauf an, die Methode möglichst bequem für den Arzt und möglichst schonend für den Patienten zu gestalten, ohne dass sie deshalb an Exaktheit einbüsste. Ich reduzierte deshalb die Grösse der Streifen und die Versuchsdauer mehr und mehr, bis ich schliesslich zu folgendem Verfahren gelangte.

Ich untersuche mit Fliesspapierstreifen von 0,5 cm Breite und 3,5 cm Länge, die in jeder Buchbinderei leicht in beliebiger Zahl zurechtgeschnitten werden können; es ist aber darauf Gewicht zu legen, dass beim Schneiden nicht die Ränder nach einer Seite hin umgelegt werden. Von diesen Streifen wird an einem Ende ein Falz von 0,5 cm Länge umgebogen; die beiden rechtwinkeligen Ecken, damit sie nicht die Bindehaut stechen, mit einer Schere gekappt und dann das umgebogene Stück bei nach oben gerichtetem Auge in der äusseren Hälfte der Lidspalte hinter das leicht abgezogene untere Lid gelegt. Dies Einlegen muss sehr vorsichtig geschehen, und der Streif darf im Bindehautsack nicht mehr hin- und hergeschoben werden, weil dies die Sekretion erheblich steigert. Ich untersuchte anfangs jedes Auge für sich, überzeugte mich jedoch bald, dass dies keine besonderen Vorteile hat und lege seitdem, um Zeit zu sparen, die Streifen unmittelbar nacheinander in beide Augen ein. Nach fünf Minuten nehme ich die Streifen heraus und notiere die Länge des durchfeuchteten Stückes, wobei ich die 5 mm des Falzes nie mitgerechnet habe, weil sie durch die kapillare Flüssigkeitsschicht im Bindehautsack sich befeuchten. War vor Ablauf der fünf Minuten ein Streif ganz durchnässt, so wurde dieser Zeitpunkt notiert. Bei sehr reichlicher Absonderung ist es manchmal nicht zu vermeiden, dass neben dem noch halb trockenen Streif eine Träne über die Backe läuft. Diesen Zeitpunkt habe ich stets der völligen Befeuchtung gleichgesetzt, da eine jede solche Träne unter allen Umständen genügt hätte, den Streifen ganz zu durchfeuchten.


Fig. 3.

Findet man mittels dieser Methode I den Streif auf beiden Augen um mehr als 1,5 cm in 5 Minuten befeuchtet, so ist eine wesentliche Abnahme der Tränensekretion sicher nicht vorhanden und man kann die Untersuchung in dieser Richtung als beendet ansehen. Es gibt aber Individuen mit so indolenter Bindehaut, dass trotz normaler Drüse nur 10 oder 5, selbst nur 3 mm befeuchtet werden. Für diese Fälle habe ich noch die Reizung von der Nase aus herangezogen. Hierzu kokainisiere ich die Bindehaut, um die Wirkung des Nasenreizes isoliert zu haben und jede Absonderung von der vielleicht hyperämischen Bindehaut zu unterdrücken. — Ein in einen kokainisierten Bindehautsack gelegter Fliesspapierstreif bleibt gewöhnlich fünf Minuten lang völlig trocken, während er sich in einem durch Quintuslähmung anästhetischen Conjunctival-

sack oder bei kompletter Lähmung der Drüse in fünf Minuten stets um mehrere Millimeter befeuchtet. Die Funktion der Drüse wird durch das Kokain nicht beeinträchtigt (cf. S. 210), und auch eine Anästhesie der Nasenschleimhaut ist nach drei Tropfen einer 4% Kokainlösung nicht zu befürchten.

Diese Methode II gestaltet sich dann folgendermassen. In beide Conjunctivalsäcke werden in Intervallen von einer Minute drei Tropfen einer 4% Kokainlösung eingetropft, nach einer Minute rechts der Streif eingelegt, und sofort ein gewöhnlicher Haarpinsel vorsichtig möglichst hoch hinauf in das rechte Nasenloch eingeführt und hier durch drehende oder schiebende Bewegungen ein Reiz ausgeübt[1]). Nach zwei Minuten wird der Streifen herausgenommen und die durchfeuchtete Strecke gemessen. Ist, wie sehr häufig, die ganze Länge des Streifens schon früher nass, so wird die verflossene Zeit notiert, resp. der Moment, wo die erste Träne neben dem Streifen herabfliesst, und es ist der Versuch damit beendet. Unmittelbar darauf wird links ebenso verfahren. Das Pinseln soll schonend geschehen und natürlich bei allen Patienten in möglichst gleicher Stärke. Die meisten ertragen es dann ohne irgend welche Reaktionserscheinungen; wo aber dadurch krampfhafte Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur oder Hustenreiz ausgelöst werden, kann man dies, wie auch Köster angibt, meist dadurch unterdrücken, dass man die Kranken bei geöffnetem Munde tief ein- und ausatmen lässt. — Ich habe bei weit über 100 Versuchen kein Individuum mit normaler Tränendrüse gefunden, bei welchem die Befeuchtung innerhalb zweier Minuten weniger als 1,5 cm betragen hätte.

Als dritte Methode schliesslich habe ich bei Personen mit Trigeminuslähmung die reflektorische Reizung vom Optikus aus benutzt. Nach Kokainisierung der Bindehaut wurden zwei Fliesspapierstreifen 0,5 : 3,5 cm eingelegt, und der Kranke dann aufgefordert, direkt in die Sonne zu sehen. Als allgemeine Messmethode eignet sich dies Verfahren sehr wenig, aber es gibt uns doch einen ungefähren Anhaltspunkt, ob die Sekretion auf einer Seite erheblich herabgesetzt ist; denn für gewöhnlich sind die Differenzen zwischen beiden Seiten nicht sehr gross. Blindheit des einen Auges ist dabei irrelevant, da

[1]) Nebenher sei erwähnt, dass man nicht ganz selten hierbei konstatieren kann, dass auch das Auge der anderen Seite vermehrte Tränenabsonderung aufweist. Die reflektorische Absonderung vom Trigeminus aus ist also doch nicht so streng an die gleiche Seite gebunden, wie man gewöhnlich annimmt.

der Reiz vom Optikus bekanntlich auf beide Drüsen gleichmässig übertragen wird.

Mittels der beiden erstgenannten Methoden habe ich 75 Individuen mit völlig normalen Augen und normalem Nervensystem — aus der inneren und chirurgischen Klinik — untersucht und weit mehr noch, die irgend welche pathologischen Zustände darboten. Ein grosser Teil der Kranken und alle, die auffallende Befunde darboten, wurden mehrere Male untersucht. Eine Wiedergabe der Resultate scheint mir aber von zu geringem Interesse. Ich werde nur einige beliebig herausgegriffene Fälle als Beispiele anführen und dann die Schlussfolgerungen aus meinen Tabellen bringen.

Nr.	Name	Alter	Reizung von der Conjunctiva	Reizung von der Nase
1.	Wilhelm St.	17	R. nach 1 Minuten nass	R. nach $1\frac{1}{4}$ Minuten nass
			L. „ $1\frac{3}{4}$ „ „	L. „ $1\frac{1}{2}$ „ „
2.	Karl M.	19	R. „ 5 „ 1 cm	R. „ $\frac{3}{4}$ „ „
			L. „ 5 „ 2 „	L. „ $\frac{3}{4}$ „ „
3.	August G.	27	R. „ 1 „ nass	R. „ $\frac{5}{4}$ „ „
			L. „ 3 „ „	L. „ 1 „ „
4.	Johann R.	54	R. „ 5 „ 0,7 cm	R. „ 2 „ 2,8 cm
			L. „ 5 „ 0,6 „	L. „ 2 „ 2,7 „
5.	Ernst L.	73	R. „ 5 „ 1,4 „	R. „ 2 „ 2,7 „
			L. „ 5 „ 2,6 „	L. „ 2 „ 2,4 „
6.	Klara R.	18	R. „ $2\frac{3}{4}$ „ nass	R. „ $\frac{1}{2}$ „ nass
			L. „ 5 „ 2,4 cm	L. „ $\frac{3}{4}$ „ „
7.	Elsa B.	19	R. „ 5 „ 2,4 „	R. „ 1 „ „
			L. „ 5 „ 2,6 „	L. „ 1 „ „
			8 Tage später	
			R. „ 5 „ 1,8 „	
			L. „ 5 „ 1,3 „	
8.	Frau Sch.	32	R. „ $\frac{5}{4}$ „ nass	R. „ $1\frac{3}{4}$ „ „
			L. „ $\frac{1}{2}$ „ „	L. „ $\frac{1}{2}$ „ „

Was schon bei diesen wenigen Beispielen sofort auffällt, ist die ausserordentliche Verschiedenheit in der Tränenmenge, welche die Drüsen, besonders bei Reizung von der Bindehaut aus, absondern. Während hier bei manchen Individuen, besonders bei jüngeren, wenige Sekunden nach dem Einlegen des Streifens der ganze Conjunctivalsack in Tränen schwimmt, so dass schon nach einer halben Minute der ganze Streif nass ist und vielleicht noch eine Träne nebenbei gelaufen (Nr. 8), beginnt bei anderen die Befeuchtung ganz langsam, und nach fünf Minuten ist kaum $\frac{1}{2}$ cm feucht (Nr. 4).

Schon die Betrachtung der Patienten weist darauf hin, dass diese Verschiedenheiten nicht in dem Verhalten der Drüse, sondern in der Empfindlichkeit der Bindehaut bedingt sind. Während Individuen mit geringer Sekretion regelmässig durch den Streifen sehr wenig belästigt werden und mit weit offenen Augen dasitzen, empfinden Patienten mit reichlicher Absonderung stets den Streifen als besonders unangenehm, fast als Schmerz, und oft kneifen sie die Augen heftig zu. Auch kann man sich leicht überzeugen, dass dasselbe Auge bei einer späteren Untersuchung sehr viel mehr Tränen absondert, wenn es inzwischen irgend eine äussere Entzündung acquiriert hat. Schliesslich zeigen meine zweite und dritte Methode — Reizung von der Nase, resp. vom Optikus aus — in solchen Fällen, wo die Bindehautreizung erhebliche Unterschiede ergeben hatte, häufig gar keine Differenz in der Stärke der Absonderung (vgl. z. B. Fall 2 und 3). Zu dieser verschiedenen Empfindlichkeit der Bindehaut gesellt sich nun noch die ja zweifellos auch vorhandene verschiedene Leistungsfähigkeit der Drüsen, so dass die sehr verschiedenen Resultate dieser Methode nicht Wunder nehmen dürfen.

Im Durchschnitt werden in fünf Minuten etwa die 3 cm des Streifens, die aus dem Bindehautsack hervorragen, durchfeuchtet. In jugendlichem Alter ist eine stärkere Absonderung häufiger als bei alten Leuten. — Untersucht man das gleiche Individuum an verschiedenen Tagen, so erhält man nicht selten recht verschiedene Resultate. Ein erheblicher Teil derselben ist auf ungeschicktes Einlegen des Streifens zu beziehen. Jedes Verschieben desselben, jede harte Berührung der Bindehaut muss sorgfältig vermieden werden, da sie die Tränenmenge steigert. Aber auch davon abgesehen, sind die Drüsen zweifellos zu verschiedenen Zeiten verschieden stark reizbar, so dass man heute eine doppelt so schnelle, zuweilen selbst noch schnellere Befeuchtung erhalten kann als morgen. So grosse Differenzen aber, wie sie Köster bei seiner Methode zuweilen erhielt (z. B. 37, S. 335 am 7. VII. 19 cm, am 27. VII. 3 cm, 7. IX. wieder 19 cm und am 1. X. sogar 24 cm, also das achtfache), habe ich nie gesehen. Wenn man eine Reihe von Fällen unter den angegebenen Kautelen häufiger untersucht, findet man doch, dass die Werte in den meisten Untersuchungen recht gut miteinander harmonieren, und es ist deshalb empfehlenswert, wo ein Resultat uns auffallend oder unwahrscheinlich vorkommt, die Untersuchung an den folgenden Tagen noch einige Male zu wiederholen; es wird sich dann bald mit Sicher-

heit herausstellen, ob ein Versuchsfehler vorlag, und welches die wahre Sekretionsgrösse ist.

Nachstehender Fall wurde in einer Reihe aufeinanderfolgender Tage untersucht und folgende Werte erhalten. — Es besteht leichte Störung in der Absonderung, wie sich später mit Sicherheit herausstellte.

Franz R., Heizer, 35 Jahre alt (cf. S. 265).

Datum	Reizung von der Bindehaut
8. IX.	R. nach 5 Minuten 1,0 cm L. „ 5 „ 1,9 „
9. IX.	R. nach $2^1/_2$ Minuten nass — der Streifen war ungeschickt eingelegt gewesen — 1 Stunde später R. in 5 Minuten 1,0 cm L. „ 5 „ 1,4 „
11. IX.	R. nach 5 Minuten 1,2 cm L. „ 5 „ 1,2 „
12. IX.	R. „ 5 „ 0,5 „ L. „ 5 „ 1,3 „
13. IX.	R. „ 5 „ 1,4 „ L. „ 5 „ 0,9 „
14. IX.	R. „ 5 „ 1,4 „ L. „ 5 „ 1,6 „

Datum	Reizung von der Nase
16. IX.	R. nach 2 Minuten 1,5 cm L. „ 2 „ 2,4 „
17. IX.	R. „ 2 „ 1,0 „ L. „ 2 „ 2,7 „
20. IX.	R. „ 2 „ 1,4 „ L. „ 2 „ 2,3 „

Verschiedenheiten zwischen beiden Augen sind häufig vorhanden und in manchen Fällen recht erheblich. So fand ich z. B. bei einem 17jährigen völlig gesunden Burschen rechts Befeuchtung des ganzen Streifens in 30 Sekunden, links in 3 Minuten; 14 Tage später ergab der gleiche Versuch rechts 30 Sekunden, links $3^1/_2$ Minute. Bei einem 36jährigen Manne betrug die Befeuchtung in 5 Minuten rechts 1,2, links 0,3 cm; 14 Tage später rechts 0,8, links 0,2 cm. Es zwingt uns dies Verhalten zu ganz besonderer Vorsicht bei der Annahme pathologischer Störungen. Da uns das zweite Auge kein sicheres Vergleichsobjekt bietet, sind wir auf sorgfältige Beobachtung aller Begleitumstände angewiesen, auf die absoluten Mengen der produzierten Tränen und vor allem auch auf Wiederholung der Untersuchung in längeren Zwischenräumen, um zu sehen, ob eine Abnahme oder Verstärkung der Differenz eintritt.

Als absolute Grenzwerte habe ich bei normalen Individuen folgende Daten gefunden. Die geringste Befeuchtung betrug 0,3 cm innerhalb fünf Minuten, doch kommen so niedere Werte ziemlich selten vor. Gleichgrosse hat man bei Lähmungen der excito-lacrimalen Fasern und auch nach Drüsenexstirpationen, so dass hier diese Methode keine Entscheidung geben kann. Es ist deshalb nötig, alle Patienten, bei welchen die Befeuchtung des Streifens weniger als 1,5 cm in fünf Minuten beträgt, auch nach der zweiten Methode zu untersuchen. Hingegen kann man alle Fälle für normal erklären und sich eine weitere Untersuchung ersparen, wenn die Absonderung bei Methode I mehr als 1,5 cm beträgt. Ich habe niemals, wenn die Drüse zweifellos geschädigt war, eine stärkere Sekretion gefunden. Es ist die Möglichkeit zuzugeben, dass uns leichte Läsionen der Drüse auf diese Weise entgehen; wir besitzen aber zur Zeit überhaupt keine Methode, dieselben sicher zu diagnostizieren. Vor allem gilt dies auch für die Köstersche Methode, wie ich oben (S. 252) des näheren ausgeführt habe; denn auch mit ihr fand ich bei normalen Individuen erhebliche Differenzen zwischen beiden Seiten. Ich kann deshalb auch für beweiskräftig für Lähmung der excito-lacrimalen Fasern nur diejenigen der Kösterschen Fälle halten, in welchen entweder die Tränenmenge der gelähmten Seite absolut eine sehr geringe war, oder mit dem Rückgang der Lähmung ein Ausgleich der Sekretionsdifferenz zwischen beiden Augen eintrat. Beides war übrigens in vielen Beobachtungen der Fall, so dass ich die Richtigkeit der Kösterschen Schlussfolgerungen, was die Innervation der Tränendrüse betrifft, durchaus anerkenne.

Es sollen also alle Fälle mit einer Sekretionsleistung von weniger als 1,5 cm bei Methode I, da sie auf pathologisch herabgesetzte Tränensekretion verdächtig sind, mit meiner Methode II untersucht werden, also durch reflektorische Reizung durch Pinseln der Nasenschleimhaut nach vorherigem Kokainisieren der Bindehaut. Die Resultate hierbei sind geringeren Schwankungen unterworfen, wie bei Reizung von der Bindehaut aus. Im allgemeinen ist nach zwei Minuten der Streifen gerade völlig durchnässt; manchmal tritt dies schon früher ein, nach einer, selbst einer halben Minute; in anderen Fällen ist nach zwei Minuten erst eine kürzere Strecke des Streifens befeuchtet. Weniger als 1,5 cm habe ich aber niemals gefunden, selbst weniger als 2 cm nur selten, so dass ich nicht anstehe, alle Fälle mit noch

geringerer Sekretion für pathologisch zu erklären. Im nächsten Abschnitt werde ich eine Reihe solcher Fälle mitteilen; stets betrug die befeuchtete Strecke bei dieser Versuchsanordnung nur wenige Millimeter.

Geben uns so diese Methoden einen sicheren und zahlenmässigen Ausdruck für die verminderte Leistungsfähigkeit der Tränendrüse, so sind wir der Hypersekretion gegenüber in einer viel ungünstigeren Lage. Hypersekretion bedeutet zweifellos abnorm reichliche Sekretion bei jeder Art von Reizung; und da ich im ersten Abschnitt gezeigt habe, dass auch beim ruhigen Aufenthalt im Zimmer ein beständiger Reiz ausgeübt wird, so kann in schweren Fällen auch Epiphora vorhanden sein, trotz Abhaltung jeden Reizes. Und gewöhnlich versteht man unter Hypersekretion nur dies letztere, nur die beständige Absonderung einer abnorm grossen Tränenmenge. Nun ist aber unser tränenabführender Apparat darauf eingerichtet, wesentlich grössere Flüssigkeitsmengen in die Nase zu befördern, als unter gewöhnlichen Verhältnissen produziert werden; so haben die meisten Menschen keine Epiphora, auch wenn sie im Wind spazieren gehen. Geringe Hypersekretion wird daher den Patienten nicht sonderlich belästigen, ihm vielleicht gar nicht auffallen, weil die vermehrte Zufuhr, eventuell unter Zuhilfenahme häufigeren Lidschlages, durch vermehrte Abfuhr ausgeglichen wird[1]. — Erst wenn die Absonderung erheblich vermehrt ist, werden die Abfuhrwege nicht mehr ausreichen, und die Tränen müssen über die Backe herablaufen.

Epiphora bei völliger Ruhe des Auges ist also ein sicheres Zeichen für Hypersekretion, falls die Abfuhrwege intakt sind. In dieser Hinsicht muss man allerdings sehr vorsichtig sein, wie folgende zwei Fälle zeigen:

1. Der 18jährige Johannes M. kommt am 14. Januar 1902 in die hiesige Klinik wegen Tränenträufelns am rechten Auge. Dasselbe tritt immer nur im Freien auf und ist bei windigem Wetter stärker; bei der Arbeit in geschlossenen Räumen tränt das Auge nie.

Beide Bulbi und die Bindehäute normal, ebenso die Lidstellung. Tränenbach nicht verbreitert, trotz längeren, ruhigen Sitzens im Zimmer, was einen Verschluss der Tränenwege völlig ausschliesst. Ausserdem war Methylenblaulösung, die ich in den Bindehautsack eintropfte, nach wenigen Minuten in dem gleichseitigen Nasenloch nachweisbar, und mit der Luerschen Spritze liess sich Flüssigkeit ganz leicht in die Nase durchtreiben. Aber auch die Sekretion war nicht vermehrt. Ich fand mit Methode I am

[1] So war es z. B. in mehreren Fällen Kösters; die Patienten gaben spontan keine Epiphora an.

15. I.: rechts und links Streifen in 3 Minuten nass und am 16. I. rechts in 5 Minuten 2,3 cm, links 2,7 cm durchfeuchtet. Mit Methode II war der Streifen rechts in $1\frac{1}{2}$ Minute nass, links in 2 Minuten 2,4 cm nass. Den Aufschluss gab eine Sondierung, die eine erhebliche Striktur nachwies. Sprengung derselben beseitigte dauernd das Tränenträufeln.

Es hatte also augenscheinlich neben der Striktur noch eine feine Öffnung bestanden, welche die geringe, normale Tränenmenge bewältigen konnte; für die vermehrte Absonderung im Freien reichte sie dagegen nicht aus. Man muss hieraus den Schluss ziehen, dass zur Diagnose: normale Abführwege, Durchspritzen allein nicht genügt, sondern eine Sondierung nötig ist, und dass diese daher auch stets vorgenommen werden muss, ehe man die Diagnose auf Hypersekretion stellen kann.

2. Frau M., 37 Jahre alt, stellt sich am 2. VII. 1902 in der Poliklinik vor wegen Epiphora links, die hauptsächlich im Freien, aber auch im Zimmer seit einigen Tagen bestehen soll. Schon vor einem Vierteljahr und vor acht Tagen hatte sie über den gleichen Zustand zu klagen; das erste Mal ging er auf warme Umschläge, das zweite Mal auf einfaches Durchspritzen mit der Luerschen Spritze zurück.

Patientin ist bis auf einen Schnupfen seit 14 Tagen völlig gesund; auch ihre Augen weisen in keiner Hinsicht irgend eine Anomalie auf. Der Tränenbach ist rechts normal, links verbreitert. Sauge ich ihn links mit Fliesspapier leer und setze Patientin mit Methylenblaustrich an den unteren Lidern in mein Zimmer, so bleibt der Bach rechts normal, links füllt er sich allmählich, gerade wie nach Exstirpation des Sackes, und nach 15 bis 20 Minuten in mehreren Versuchen läuft eine Träne die Backe herab. — Die Tränenabsonderung erwies sich als völlig normal.

Es musste also ein Hindernis in dem ableitenden Wege vorliegen. Da dasselbe aber vor acht Tagen beim Durchspritzen nicht gefunden war, suchte ich nach anderen Beweisen. Ich strich in beide Conjunctivalsäcke eine Öse einer Agarkultur des Bacillus prodigiosus ein; sie ist hier nach einigen Lidschlägen emulgiert. Nun erzeugte ich durch Anblasen lebhafte Tränenabsonderung, liess die Lider fleissig bewegen und impfte nach zehn Minuten aus beiden Nasenlöchern. Vom rechten gingen massenhafte Kolonien auf den Röhrchen an, vom linken nicht eine einzige. Die Existenz eines Verschlusses war also sicher gestellt. Nun führte ich die Luersche Spritze in das untere Röhrchen und drückte auf den Stempel. Ich musste vielleicht einen etwas stärkeren Druck anwenden, als in der Regel; dann aber lief die Flüssigkeit tadellos durch. Der nun sofort wiederholte Versuch, bei völliger Ruhe abzuwarten, ob Epiphora einträte, zeigte dass dieselbe völlig verschwunden war; auch nach halbstündigem Warten war der Tränenbach noch nicht im geringsten verbreitert. — Die Heilung hielt vier Tage an, dann trat neuerdings Epiphora ein. Ich wiederholte alle Versuche mit dem gleichen Resultat und spritzte wiederum durch. Seitdem ist die Heilung eine definitive.

Die Beobachtung zeigt, dass die Tränenwege undurchgängig sein können, während sich mit der Luerschen Spritze leicht

Flüssigkeit hindurchtreiben lässt. Zweifellos handelte es sich um einen Schleimpfropf im untersten Teil des Tränennasenganges, der wohl mit dem Schnupfen in ätiologischem Zusammenhang stand. Der Stempel der Luerschen Spritze trieb ihn leicht heraus, während der durch die Lidbewegung induzierte Flüssigkeitsstrom nicht ausreichte.

Pathologisch gesteigerte Absonderung ist also sicher vorhanden, wenn bei intakten Abfuhrwegen Epiphora im Zimmer besteht; sie kann aber auch vorhanden sein, trotzdem Epiphora fehlt. Tränenträufeln bei mässiger Reizung des Auges kann hier nicht als Beweismittel herangezogen werden, da viele durchaus normale Augen z. B. im Wind tränen. Aber die Untersuchung mittels reflektorischer Reizung vermag auch in diesen leichteren Fällen wesentliche Anhaltspunkte zu liefern.

Hypersekretion ist bedingt entweder durch dauernde reflektorische Reizung — am häufigsten bei äusseren Augenerkrankungen — oder durch einen Reizzustand in den excito-lacrimalen Fasern bei Facialislähmung (Köster). Andere Ursachen, z. B. Hyperämie der Drüse oder paralytische Hypersekretion, sind bisher nicht sicher nachgewiesen. In beiden erstgenannten Fällen ist zu erwarten, dass reflektorische Reizung der Drüse Anlass zu besonders lebhafter Sekretion geben wird. Das lässt sich in der Tat nicht selten nachweisen. Ich fand an normalen Augen bei Reizung von der Bindehaut wie von der Nase aus niemals schnellere Absonderung, als Befeuchtung des ganzen Streifs in 20 Sekunden. Was über dies Mass hinausgeht, ist als pathologisch anzusprechen, und ich habe nicht selten bei scrofulösen Individuen den Streifen sich in 5 bis 10 Sekunden befeuchten sehen, und dann fielen die Tropfen von der Spitze des Streifens herab. Es ist aber stets wünschenswert, den Versuch mehrmals zu wiederholen, da leicht eine unbeabsichtigte, stärkere Reizung der Bindehaut die Sekretion steigern kann.

Sehr viel schwieriger liegt die Sache, wenn eine mässige Hypersekretion, die noch nicht zur Epiphora führt, mit wenig reizbaren Schleimhäuten zusammentrifft. Hier wird die Befeuchtung der Streifen nicht über das allgemeine Durchschnittsmass hinausgehen, und aus einer selbst erheblichen Differenz zwischen beiden Augen auf eine pathologische Hypersekretion schliessen zu wollen, ist unzulässig, da solche Differenzen sich schon physiologischer Weise finden. Hier können wieder nur wiederholte Messungen in längeren Zwischenräumen zum Ziel führen, wie dies Köster auch gemacht hat; eine Hypersekretion wäre anzunehmen, wenn sich dabei eine stetige Abnahme oder Zunahme der Sekretionsdifferenz ergibt.

V. Beiträge zur Pathologie der Tränenabsonderung.

In folgendem sollen einige Krankheitsfälle beschrieben werden, in welchen die Untersuchung Anomalien der Tränenabsonderung nachwies. Ausser der meist verminderten, bisweilen auch vermehrten Sekretion bei der Facialislähmung ist hierüber so gut wie nichts bekannt. Denn die herabgesetzte Sekretion fällt dem Kranken nicht auf, er weiss meist nichts davon, und wir finden sie nur bei eigens darauf gerichteter Untersuchung. Von Hypersekretion existiert zwar eine spärliche Anzahl von Fällen in der Literatur zerstreut; doch sind sie vielfach nicht hinreichend exakt untersucht und in ihrem Wesen nicht aufgeklärt. Anschliessend werde ich über die Sekretionsverhältnisse berichten, die ich nach Exstirpation der Tränendrüsen gefunden habe.

1. Am 29. IV. 1902 kam in hiesiger Klinik der 16jährige Robert G. wegen Doppeltsehens zur Aufnahme. Er gab an, am 22. II. 1902 überfahren zu sein, und zwar ist das Rad, während er mit dem linken Stirnhöcker auf der Erde lag, auf die rechte Kopfhälfte aufgefahren. Er war $^1/_4$ Stunde bewusstlos, blutete aus Mund und Nase und verlor eine wässrige Flüssigkeit aus dem rechten Ohr. Gleich nach dem Erwachen bemerkte er das Doppeltsehen, auch ist er seit jener Zeit auf dem rechten Ohr taub; beim Schnäuzen bemerkte er, dass Luft aus beiden Ohren herausgepresst wurde.

Die Untersuchung ergab bei beiderseits normalem Sehvermögen, Gesichtsfeld und Augenbefund eine typische Parese des rechten Abducens. Die Ohrenuntersuchung (Prof. Hoffmann) ergibt links Einziehung des Trommelfells und Perforation, rechts eitrige Mittelohrentzündung mit Perforation; ausserdem die Symptome einer rechtsseitigen zentralen Gehörsstörung. Beide Tuben sind durchgängig. Die Untersuchung der Tränensekretion ergab folgenden auffallenden Befund:

Datum	Reizung von der Bindehaut	Reizung von der Nase aus
6. V.	R. nach 5 Minuten 0,6 cm	R. nach 2 Minuten 0,6 cm
	L. „ 5 „ 1,9 „	L. „ $^1/_2$ „ nass
13. V.	R. „ 5 „ 0,3 „	R. „ 2 „ 0,3 cm
	L. „ 5 „ 0,8 „	L. „ $^1/_2$ „ nass
7. VII.	R. „ 5 „ 0,4 „	R. „ 2 „ 0,4 cm
	L. „ 5 „ 0,4 „	L. „ $^1/_2$ „ nass

Beim Blick in die Sonne befeuchtet sich in einer halben Minute der Streifen rechts um $^1/_2$ mm, links um 8 mm. Die hiernach mit Sicherheit auf eine fast vollständige Lähmung der rechtsseitigen Tränensekretionsfasern gestellte Diagnose erfuhr am 29. V. eine willkommene Bestätigung durch

eine Beobachtung des Patienten beim psychischen Weinen; das rechte Auge blieb völlig trocken; nicht eine Träne floss herab, nicht einmal eine Verbreiterung der Tränenlinie soll zu konstatieren gewesen sein.

Dieser Befund gab Veranlassung, auch die anderen Gehirnnerven genau zu untersuchen; unsere Resultate wurden später in der inneren Klinik kontrolliert. Es fand sich der Trigeminus völlig intakt; hingegen leichteste Spuren einer Facialisparese, die nach der Anamnese auch früher niemals stärker gewesen ist. Bei forcierten Kontraktionen der mimischen Muskulatur tritt eine geringe Schwäche rechts hervor, besonders an der Mundwölbung beim Pfeifen war dies zu erkennen. Hingegen ist die Gaumenmuskulatur und der obere Facialisast intakt. Speichelsekretion normal; Geschmack auf beiden Zungenhälften nur mässig entwickelt. Die Schweisssekretion fanden wir am 9. V. auf der rechten Gesichtshälfte leicht herabgesetzt, während sie am 29. V. in der inneren Klinik bereits normal gefunden wurde. Die übrigen Hirnnerven sind normal.

Unter Jodkalium, später Salicylnatron, Schwitzen und Elektrizität ging die Abducenslähmung allmählich vollständig zurück; die Taubheit, Tränenlähmung und die leichte Facialisparese blieben unverändert.

Nach der Anamnese kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer Schädelbasisfraktur zu tun haben, welche die betroffenen Nerven direkt geschädigt hat, teils sehr schwer — Tränenfasern und Acusticus —, teils in geringerem Grade — Abducens, Schweiss- und motorische Facialisfasern. Am meisten bemerkenswert ist, dass vom ganzen Facialis nur die Tränenfasern komplett gelähmt sind. Es macht dies eine Verletzung des N. petrosus superficialis major wahrscheinlich, der nach den überzeugenden Darlegungen Kösters (37) nun wohl sicher als Leiter der excito-lacrimalen Fasern angesehen werden darf. Auch verläuft der N. acusticus, der gleich schwer geschädigt war, ja in seiner nächsten Nähe. Allerdings waren Lähmungserscheinungen an den anderen Fasern, welche Köster in den N. petrosus verlegt, den sensiblen Fasern für die Zungenhaut und den Geschmacksfasern für erstere sicher nicht vorhanden, für letztere nicht mit Sicherheit zu konstatieren; doch kommen hier ja, wie auch Köster angibt, individuelle Verschiedenheiten vor.

2. Der 17jährige Hermann K. fiel im Januar 1902 auf die Scheunentenne herab. Er wurde bewusstlos gefunden, aus Mund, Nase und Ohren blutend. Vier Tage blieb er ohne Bewusstsein und brach häufig. Als er wieder zur Besinnung kam, schielten beide Augen einwärts, und es bestand das gleiche Sausen im Kopf wie jetzt. Am 4. IX. sucht Patient die hiesige Augenklinik auf, weil er durch Kopfschmerzen, die bei jeder Anstrengung sofort auftreten, vollständig arbeitsunfähig ist.

Es besteht ein pulsierender Exophthalmus links mit geringer Protrusio bulbi, aber erheblicher Ausdehnung der Venen in Stirn und Lidern. Seh-

vermögen und Bulbi normal. Beiderseits völlige Abducensparalyse mit starker Sekundärkontraktur.

Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt linksseitige Lähmung des Levator und Tensor veli palatini sowie beiderseitige, fast völlige Aufhebung der Speichelsekretion der Parotis und Submaxillaris; die Geschmacksempfindung in der vorderen Zungenhälfte ist beiderseits fast völlig erloschen, hinten fehlt sie auf der linken Seite, ist dagegen rechts erhalten. — Das rechte Trommelfell zeigt ein kleines Loch; Gehör ein wenig herabgesetzt. Linkes Ohr normal. — Die Funktionsprüfung der Tränendrüse ergibt:

Datum	Reizung	
	von der Bindehaut	von der Nase aus
9. IX.	R. nach 5 Minuten 1,7 cm L. „ 5 „ 0,1 „	R. nach 2 Minuten 1,9 cm L. „ 2 „ <0,1 „
17. X.	R. „ 5 „ 1,1 „ L. „ 5 „ Spuren	R. „ 2 „ 1,2 „ L. „ 2 „ 0,1 „

Beim Blick in die Sonne befeuchtet sich der beiderseits eingelegte Streifen in 2 Minuten rechts um 1,5 cm, links um 0,2 cm. Die Untersuchung nach Köster ergab rechts 15 cm, links noch nicht 1 cm. — Beim psychischen Weinen soll links nicht eine einzige Träne fliessen, aber auch rechts ist seit dem Sturz, wie der Patient mit vollster Bestimmtheit angibt, die Absonderung beim psychischen Weinen erheblich vermindert.

Auch in diesem Falle handelt es sich zweifellos um eine Schädelbasisfraktur, die einmal zu pulsierendem Exophthalmus und doppelseitiger Abducenslähmung geführt hat, eine Kombination, die ja des öftern vorkommt. Die genauere Untersuchung deckte dann aber noch eine Reihe weiterer Lähmungen auf, die ohne besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit übersehen worden wären. Sämtlich betreffen sie die beiden Gesichtsnerven und vielleicht den linken Hypoglossus; möglicherweise gingen bei unserem Patienten aber die Geschmacksfasern auch für die Zungenwurzel durch den Facialis. Man wird also mit Wahrscheinlichkeit eine sehr ausgedehnte Querfraktur annehmen.

Die Untersuchung der Tränendrüse ergab links eine völlige Lähmung, während rechts die häufig wiederholte Prüfung Werte ergab, die der unteren Grenze sehr nahe waren, ohne sie jedoch zu erreichen, wie z. B. vom 9. IX. Am 17. X. und einigen anderen Tagen aber war das Resultat bei der ausschlaggebenden zweiten Methode entschieden pathologisch, und die sehr bestimmte Angabe des höchst vernünftigen Patienten, dass er seit dem Sturz beim psychischen Weinen auch rechts viel weniger Tränen vergiesse, als früher, bestätigte die Diagnose einer Läsion auch der rechten tränensekretorischen

Fasern. Die Köstersche Methode hätte uns hier für das rechte Auge völlig im Stich gelassen.

3. Fritz J.[1]), 22 Jahre alt, erkrankte am 12. Juni 1902 unter den typischen Symptomen eines schweren Botulismus, an dem zu gleicher Zeit auch ein Mitarbeiter gelitten hat. — Bei seiner Aufnahme am 23. VI. fand sich beiderseits fast völlige Pupillen- und Accommodationslähmung, beiderseits mässige Papillitis mit Herabsetzung des Visus auf $^1/_7$, beiderseits leichte Parese der Abducenten, beiderseits völliges Versiegen der Speichelsekretion und Herabsetzung der Schweisssekretion. Die Tränenabsonderung ist rechts sehr erheblich herabgesetzt, links zwar noch in das Bereich des Normalen fallend, doch beweist die nach fünf Wochen konstatierte Besserung, dass auch die linke Tränendrüse geschädigt war.

Datum	Reizung von der Bindehaut	Reizung von der Nase aus
23. VI.	R. nach 5 Minuten nichts L. „ 5 „ 0,4 cm	R. nach 2 Minuten 0,7 cm L. „ 2 „ 2 „
25. VII.	R. „ 5 „ 0,4 „ L. „ 4 „ nass	R. „ 2 „ 0,2 „ L „ 2 „ 2,2 „

Die Behandlung bestand in Karlsbader Salz und täglich zwei bis drei Litern heisser Zitronenlimonade, um die Ptomaine aus dem Körper auszuspülen. In der Tat stellten sich hierbei die Funktionen allmählich wieder her. Zunächst schwand die Papillitis, und das Sehvermögen wurde wieder normal; dann stellte sich Accommodation und die normale Pupillenweite wieder her, sowie die Funktion der Abducenten, und am längsten blieben Tränen- und Speichelsekretion defekt, so dass bei der Entlassung am 25. VII. die Schluckbeschwerden noch nicht völlig beseitigt waren.

4. Franz R., Heizer, 35 Jahre, kommt am 3. VIII. 1902 zur Aufnahme wegen beginnender, einfacher Optikusatrophie. Weiter fand sich reflektorische Pupillenstarre, Lähmung des linken Rectus externus und superior, sowie Gürtelgefühl, so dass trotz Fehlens aller sonstigen Symptome die Diagnose auf beginnende Tabes gestellt werden muss.

Datum	Reizung von der Bindehaut	Reizung von der Nase aus
8. IX.	R. nach 5 Minuten 1,0 cm L. „ 5 „ 1,9 „	R. nach 2 Minuten 1,5 cm L. „ 2 „ 2,4 „
12. IX.	R. „ 5 „ 0,5 „ L. „ 5 „ 1,3 „	R. „ 2 „ 1,0 „ L. „ 2 „ 2,7 „
27. X.	R. „ 5 „ 0,6 „ L. „ 5 „ 1,0 „	R. „ 2 „ 0,6 „ L. „ 2 „ 2,0 „
15. XII.	R. „ 5 „ 1,0 „ L. „ 5 „ 0,9 „	R. „ 2 „ 0,7 „ L. „ 2 „ 1,5 „

[1]) Der Fall ist wegen des Auftretens von Papillo-Retinitis beim Botulismus bemerkenswert und deshalb von meinem Assistenten, Herrn Dr. Ruge, in den Klinischen Monatsbl. f. Augenheilk. 1902, Bd. II, S. 408 publiziert.

Eine Untersuchung mittels der Kösterschen Methode am 30. IX. ergab nach zwei Stunden rechts 14, links 25 cm Befeuchtung, also ein Resultat, aus dem irgend welche Schlüsse nicht gezogen werden können.

Diese Beobachtung ist dadurch interessant, dass sie über ein Vierteljahr lang fortgesetzt werden konnte; hierbei liess sich das allmähliche Sinken der anfangs noch im Bereiche des Normalen liegenden Werte mit Sicherheit verfolgen. Am 15. XII. weist das linke Auge genau die gleichen Werte auf, wie am 8. IX. das rechte; sie könnten noch eben als normale gelten, sind aber im Zusammenhang mit den früheren Messungen zweifellos als pathologisch anzusehen. Das regelmässige Sinken der Absonderungsgrösse weist mit Bestimmtheit auf einen progressiven Prozess am nervösen Apparat der Tränendrüse hin.

Dies Vorkommen von Sekretionsverminderung im Anfangsstadium der Tabes scheint bisher völlig unbekannt zu sein. Wilbrand und Sänger (51, Bd. II. S. 20) sprechen nur von Sekretionsvermehrung, über welche sie sich mit Recht sehr skeptisch äussern, da die Untersuchung der fraglichen Fälle eine höchst unvollständige gewesen ist. Ob diese Abnahme der Tränensekretion bei der Tabes sich häufiger findet, muss zunächst dahingestellt bleiben; bei fünf weiteren Tabikern fand ich sie nicht.

Ehe ich näher auf die eben geschilderten Fälle eingehe, berichte ich kurz über meine Untersuchungsresultate nach Exstirpation der Tränendrüse, um die hierbei gewonnenen Werte hernach zum Vergleich heranziehen zu können.

5. Karl B., 19 Jahre. Am 10. Juli 1901 wurde ihm wegen Blennorrhöe der rechte Tränensack exstirpiert. Im Oktober kommt er wieder wegen lästiger Epiphora rechts; das linke Auge tränt nicht erheblich. Beide Augen und Lider sind normal, links der Tränennasengang durchgängig. Am 1. XI. 1901 wird die Palpebraldrüse rechts exstirpiert. Die Funktionsprüfung der Tränendrüse vorher und nachher ergibt folgende Resultate:

Datum	Reizung	
	von der Bindehaut	von der Nase aus
28. X.	R. nach 25 Sekunden nass	
29. X.	R. „ 30 „ „	R. nach 30 Sekunden nass
9. XI.	R. „ 4 1/4 Minuten „	R. „ 2 Minuten 0,5 cm
6. XII.		R. „ 2 „ 0,3 „
23. XII.	R. „ 5 „ 1,3 cm	R. „ 2 „ 0,2 „

Ende Oktober begann er über lästiges Tränenträufeln auch links zu klagen, das ihn besonders im Freien sehr belästigte. Da die Tränendrüse, wie auch rechts vor der Exstirpation, ganz ungewöhnlich stark reizbar war, entfernte ich ihm am 10. XI. auch die linke Liddrüse.

Datum	Reizung	
	von der Bindehaut	von der Nase aus
25. X.	L. nach 45 Sekunden nass	
9. XI.	L. „ 1 Minute „	L. nach 3/4 Minute nass
22. XI.		L. „ 3/4 „ „
6. XII.		L. „ 2 „ 2,7 cm
23. XII.	L. „ 5 „ „	L. „ 2 „ 0,6 „

Das Tränenträufeln war links in den ersten Tagen nach dem Fortlassen des Verbandes angeblich kaum vermindert, verlor sich aber in einigen Wochen völlig. Rechts tränt das Auge niemals, hingegen besteht zuweilen etwas Feuchtigkeitsgefühl, das von dem manchmal verbreiterten Tränenbach herrührt; links ist der Tränenbach bei durchgängigem Nasengang stets normal.

6. Dem Arbeiter August D., 59 Jahre alt, wurde am 18. XII. 1901 der rechte Tränensack wegen Blennorrhoe exstirpiert. Glatte Heilung. Die Epiphora, die vor dem Eingriff sehr erheblich war, soll sich vermindert haben, aber immer noch, besonders im Freien, recht lästig sein. Augen und Lider bis auf mässige Conjunctivitis normal, aber der innere Augenwinkel ist zu einer langen, schmalen Spitze ausgezogen, die wie ein Kapillarrohr ansaugend auf die Flüssigkeit im Bindehautsack wirkt und sie beständig in kleinen Tropfen an der Nasenseite abträufeln lässt. Links ist der innere Winkel in gleicher Weise ausgezogen; da aber der Abfuhrweg offen ist, besteht weder Epiphora, noch ist der Tränenbach verbreitert. — Am 3. I. 1902 exstirpierte ich rechts die Liddrüse.

Datum	Reizung	
	von der Bindehaut	von der Nase aus
2. I.	R. nach 3 Minuten nass	R. nach 2 Minuten 2,0 cm
	L. „ 5 „ 0,7 cm	L. „ 2 „ 2,5 „
10. I.	R. „ 5 „ 0,7 „	R. „ 2 „ 0,2 „
	L. „ 5 „ 1,3 „	L. „ 2 „ 2,6 „

Tränen sehr wesentlich verringert; ab und an, besonders im Freien, läuft aber doch noch eine Träne herab, stets aus dem innern Winkel.

7. Fräulein Ottilie N., 55 Jahre alt, leidet seit 5/4 Jahren an Epiphora links, die stetig schlimmer geworden und ihr jetzt, auch im Zimmer, sehr lästig ist. Von einem auswärtigen Spezialkollegen ist sie längere Zeit mit Sondierungen behandelt, jedoch ohne die geringste Besserung. Ich fand die Augen normal bis auf den verbreiterten Tränenbach links und starke Strikturen im linken Tränennasengang. Am 9. IV. entfernte ich die Liddrüse.

Datum	Reizung	
	von der Bindehaut	von der Nase aus
3. IV.	R. nach 5 Minuten 1,8 cm L. „ 5 „ 1,7 „	
8. IV.	L. „ 5 „ 1,6 „	
1. V.	R. „ 5 „ 1,8 „ L. „ 5 „ 0,3 „	R. nach ³/₄ Minute nass L. „ 2 „ 0,2 cm

Das Tränenträufeln ist völlig beseitigt. Beim psychischen Weinen soll das Auge etwas feuchter werden, aber niemals eine Träne herablaufen.

8. Der 9 jährigen Lucie Sp. wurde am 20. V. 1897 der linke Tränensack wegen Blennorrhöe entfernt. Hiernach bestand längere Zeit eine kleine Fistel, die auf rauhen Knochen führte, aber schliesslich ausheilte. — Am 7. XI. 99 exstirpierte ich ihr wegen beständigen, lästigen Tränenträufelns die linke palpebrale Drüse, und zwar kam sie in toto heraus; es können höchstens unbedeutende Läppchen zurückgeblieben sein. Trotzdem war die Epiphora nur wenig gebessert und nahm im Laufe der Zeit noch wieder zu. Ich entfernte deshalb am 9. V. 1900 auch die orbitale Drüse. Hiernach hörte das Tränenträufeln, auch im Wind, völlig auf, und nur selten tritt etwas Feuchtigkeitsgefühl auf, das von der verbreiterten Tränenlinie herrührt. Irgend welche Beschwerden, die von der verminderten Sekretion herrühren könnten, bestehen nicht.

Datum	Reizung	
	von der Bindehaut	von der Nase aus
10. VI. 1902	R. nach 5 Minuten 0,4 cm L. „ 1 „ nass	R. nach 2 Minuten 1 Ecke L. „ ³/₄ „ nass
12. IX. 1902	R. „ 5 „ 0,7 cm L. „ ³/₄ „ nass	R. „ 2 „ nichts L. „ 20 Sekunden nass

Beim psychischen Weinen fliessen Tränen nur links, das rechte Auge wird überhaupt nicht feucht.

Überblicke ich die obigen Protokolle, so ist zunächst erwähnenswert, dass in allen Fällen hinreichend Feuchtigkeit vorhanden blieb, nicht nur den Bindehautsack vor dem Austrocknen zu schützen, sondern auch um den eingelegten Streifen eine kurze Strecke weit zu befeuchten. Selbst in Fällen, wo beim psychischen Weinen nicht eine einzige Träne mehr floss (Fall 1, 2, 7, 8), befeuchtete sich der Anfang des Streifens, wenn die Reizung von der Bindehaut aus geschah und durch den eingelegten Streifen auch diese gereizt wurde. Bei Methode II war dagegen die Absonderung stets annähernd gleich Null. Ich schiebe dies auf die Kokainwirkung, die einmal die Bindehaut überhaupt

zur Absonderung weniger geeignet macht und zweitens verhindert, dass der eingelegte Streif als Reiz wirkt. Es ist deshalb anzunehmen, dass diese Feuchtigkeit von der Bindehaut herrührt, und ich erblicke darin einen weiteren Beweis, dass die Conjunctiva sich nicht nur mit einer zarten Schleimschicht bedeckt, sondern, wenn sie gereizt wird, auch eine wässrige Flüssigkeit abzusondern vermag. Und zwar spielt hierbei vermutlich ihre freie Oberfläche die Hauptrolle, nicht die mässig zahlreichen, kleinen accessorischen Drüschen, die sich in ihrer temporalen Hälfte, besonders am oberen Lid finden, und die vermutlich stets gleichzeitig mit den beiden Hauptdrüsen wirken. Ihre Wirkung ist allerdings sehr gering anzuschlagen. Beim psychischen Weinen genügen sie nicht, auch nur eine Träne zu produzieren (Fall 7 und 8), und auch beim reflektorischen Tränen besteht kein merklicher Unterschied zwischen Fällen von Lähmung der excito-lacrimalen Fasern und von Exstirpation der Hauptdrüsen.

Weiter ist hervorzuheben, dass die Exstirpation der palpebralen Drüse die Tränenproduktion nicht etwa um die Hälfte oder sonst irgend eine Quote herabsetzt, sondern sie annähernd ebenso vollständig vernichtet, wie eine komplette Lähmung oder die Entfernung beider Drüsen. Und zwar tritt diese Sekretionsverminderung nicht immer plötzlich auf, sie ist nicht immer schon in den ersten Tagen nach der Operation zu konstatieren, sondern ganz allmählich nimmt sie zu, um erst nach Wochen ihr Maximum zu erreichen (Fall 5, rechtes und linkes Auge); auch die Patienten gaben mir mehrfach an, dass das Tränenträufeln zwar gleich nach dem Fortlassen des Verbandes schon gebessert sei, aber in den nächsten Wochen noch stetig eine weitere Besserung erfahre.

Beide Beobachtungen, sowohl die unerwartete erhebliche Sekretionsbeschränkung, wie das allmähliche Auftreten derselben, vermag ich mir nur so zu erklären, dass die orbitale Drüse mit geschädigt wird, und zwar durch Verlegung ihrer Ausführungsgänge. Diese Verlegung braucht nicht von Anfang an vollständig zu sein, sondern nimmt mit der Konsolidierung der Operationsnarbe in der Bindehaut mehr und mehr zu. Ist diese Annahme richtig, so wäre eine allmähliche Atrophie der Orbitaldrüse nach Exstirpation der palpebralen zu erwarten. Anatomische Befunde darüber liegen bisher nicht vor. Nur in Fall 8 hatte ich Gelegenheit zu einer solchen Untersuchung, fand die Drüse aber wenigstens ohne gröbere Veränderungen. Sie war in Müllerscher Lösung gehärtet und konnte also nur mehr mit Kernfärbungen untersucht werden. — Allerdings hatte ja gerade in

diesem Falle störende Epiphora nach der ersten Operation fortbestanden und die Indikation zur Entfernung auch der orbitalen Drüse gegeben.

Da somit auch die Exzision der palpebralen Drüse allein stets beide Drüsen ausser Funktion setzt, liefern die eben referierten Fälle keine Anhaltspunkte dafür, ob das psychische Weinen lediglich durch die palpebrale, das reflektorische durch die orbitale Drüse besorgt wird, wie de Wecker (29) meint. Sichern Aufschluss über diese Frage würden uns Patienten geben, welchen lediglich die orbitale Drüse entfernt wurde. Solche Beobachtungen stehen mir aber bisher nicht zu Gebote.

Was die Brauchbarkeit meiner beiden Methoden zur Funktionsprüfung der Tränendrüse anlangt, so zeigen die Fälle sämtlich, dass die zweite Methode (Reizung von der Nase) die ausschlaggebende ist. Besonders deutlich tritt dies bei Fall 1 hervor. Reizung von der Bindehaut erzeugte hier auch links nur geringe Tränenmengen, am 7. VII. sogar nicht grösser, als rechts; erst die zweite Methode wies die schwere Schädigung der rechten und die Intaktheit der linken Drüse nach.

Dass Fälle übrig bleiben, wo beide Methoden trotz mehrfacher Wiederholung keinen sicheren Aufschluss geben, hatte ich schon S. 248 hervorgehoben und die Gründe dafür aufgeführt. Einen typischen Beleg bildet Fall 2. Hier bestand links völliges Versiegen der Tränensekretion, rechts hielt sich die Absonderung stets noch innerhalb des Normalen, wenn schon der unteren Grenze genähert. Trotzdem lassen die sehr präcisen Angaben des Kranken, dass er seit seinem Fall beim psychischen Weinen auch rechts viel weniger Tränen produziere, als früher, wohl keinen Zweifel, dass auch die rechte Drüse geschädigt ist. Auch in Fall 4 musste es nach der ersten Untersuchung vom 8. IX. zweifelhaft bleiben, ob hier eine Störung der Absonderung vorliege. Erst die in den nächsten Monaten stetig abnehmende Absonderungsgrösse lieferte den strikten Beweis und zeigte gleichzeitig, dass in zweifelhaften Fällen eine Wiederholung der Untersuchung noch Aufschlüsse zu geben vermag, wo die einzelne Untersuchung versagt.

Fälle von echter Hypersekretion der Tränendrüse, wie ich sie S. 259 des genaueren definiert habe, sind in der ophthalmologischen Literatur nur sehr spärlich zu finden, wenn man von der Reflexhypersekretion bei Entzündungen des vorderen Bulbusabschnitts, besonders bei den scrofulösen Ophthalmien, absieht. Sie dürfte im

allgemeinen entweder auf direkter Reizung der excito-lacrimalen Fasern beruhen, z. B. bei Facialislähmung (Köster), oder auf reflektorischer Reizung der Drüse, wie z. B. in dem Falle von Nieden (20), wo die Gravidität zunächst eine übermässige Speichelsekretion, dann mit deren Nachlassen eine so heftige Tränenhypersekretion bedingte, dass die Augen auch bei völliger Untätigkeit im Zimmer in Tränen schwammen und überliefen. Allerdings ist die Stelle, von wo dieser Reiz ausgelöst wird, durchaus nicht immer nachweisbar, wie z. B. in dem Falle von Terson (26) (beständiges Tränenträufeln auch ohne den geringsten äusseren Reiz bei einem 46 jährigen Fräulein) und in meiner gleich anzuführenden Beobachtung. Da wir bisher keine Affektion der Drüse selbst kennen, welche ihre Leistungsfähigkeit erhöht, vielmehr ihre Entzündungen, Tumoren etc. entweder mit normaler oder mit verminderter Sekretion verbunden sind, wie besonders aus der Arbeit von Bock (25, S. 82) hervorgeht und wie ich bestätigen kann, so scheint mir auch in diesen Fällen die Annahme einer reflektorischen Reizung die meiste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Fälle von Hypersekretion bei Facialislähmung führt Köster in seinen beiden Arbeiten in grösserer Zahl an und bezieht sie wohl mit Recht auf Reizung der tränenabsondernden Fasern. Von seinen Beobachtungen vermag ich die nur einmal untersuchten nicht für einwandsfrei zu halten, da ich Kösters Behauptung, dass unter normalen Verhältnissen die Absonderung auf beiden Augen fast genau gleich ist, nicht bestätigen konnte. Diese Bedenken fallen aber fort für jene Fälle, die mehrmals untersucht wurden und hierbei ein stetiges Zurückgehen der Sekretionsdifferenz erkennen liessen. Mustere ich die Anamnesen dieser Fälle, so ergibt sich, dass zuweilen beständiges Tränenträufeln bestand, zuweilen tränten die Augen nicht, aber die Kranken hatten das Gefühl erhöhter Feuchtigkeit, und es war ihnen beim psychischen Weinen die reichlichere Absonderung aufgefallen; die Mehrzahl hatte überhaupt keine Störung bemerkt. Es kommen also in der Tat alle jene Möglichkeiten vor, die ich auf Grund theoretischer Erwägungen auf S. 259 als möglich hingestellt hatte.

Folgender typische Fall von Hypersekretion kam hier kürzlich zur Beobachtung.

Frau G., 46 Jahre alt, abgesehen von Nervosität völlig gesund, speziell auch ohne pathologischen Nasenbefund, stellt sich am 4. X. 1902 in der Poliklinik vor mit der Angabe, seit vier Wochen an Epiphora zu leiden. Im vorigen Winter habe der gleiche Zustand bestanden; Tragen einer Schutz-

brille habe ihr wohl Besserung gebracht, Heilung sei aber erst eingetreten, als im Frühjahr wärmere Tage kamen. Besonders erheblich sei das Tränenlaufen bei Wind, Kälte und in heller Beleuchtung; wenn sie ohne zu arbeiten im Zimmer sitze, verliere sich das Tränen ganz allmählich.

Die Untersuchung ergab völlig normale Bulbi und Lidstellung; die Bindehäute sind ein wenig hyperämisch, secernieren aber nicht. Wenn die Frau, vom Licht abgewandt, ruhig im Zimmer sitzt, laufen keine Tränen über die Backen, aber der Tränenbach ist verbreitert, und sie muss viel häufiger blinzeln als ein Gesunder, um das Überfliessen zu verhindern. Unterlässt sie dies, so fliessen sehr bald Tränen über die Backen. Beim Blick aus einem Nordfenster auf ein 50 m entferntes, graugelbes, sonnenbeschienenes Haus laufen sofort, trotz allen Blinzelns, reichliche Tränen aus beiden Augen, links mehr als rechts; zugleich fühlt sie sich erheblich geblendet. Ein eingelegter Fliesspapierstreifen befeuchtet sich — beim Blick ins Dunkle — im ersten Versuch beiderseits in $1\,^1/_2$ Minute, nach 10 Minuten Pause rechts in $1\,^3/_4$, links in $1\,^1/_4$ Minute. Beiderseits schwamm der ganze Bindehautsack in Tränen und es flossen Tropfen noch neben dem Streifen herab. Nach Kokainisierung der Bindehaut wird beim Pinseln der Nase der Streifen rechts in 1, links in $^1/_2$ Minute nass; auch hierbei fliessen Tropfen neben dem Streifen herab. — 1 $^0/_0$ Natronsalicylicumlösung in den Bindehautsack eingetropft ist nach 5 Minuten beiderseits mit Ferrum sesquichloratum in der Nase nachweisbar, die Luersche Spritze treibt leicht Wasser in die Nase, und die Sonde passiert den Tränenkanal ohne Schwierigkeit. Die abführenden Wege sind also sicher normal.

Mehrfach wiederholte Kokaineinträufelungen beseitigen den hypersekretorischen Zustand zwar nicht ganz, wie im Niedenschen Fall, bessern ihn aber erheblich; die Patientin öffnet die Augen frei, ohne beständig blinzeln zu müssen, und fühlt sich sehr erleichtert.

Der eben geschilderte Fall ist ein typisches Beispiel für die reine Hypersekretion und ruht vermutlich auf rein nervöser, vielleicht hysterischer Basis. Während des ganzen Tages werden Tränen in abnorm reichlicher Menge abgesondert. Sind beim ruhigen Sitzen im Zimmer alle Reize bis auf den Kontakt der Bindehaut mit der Luft ausgeschaltet, so vermag die Kranke durch vermehrten Lidschlag, aber auch nur durch diesen, die Abfuhr in die Nase zu erzwingen. Wirkt aber vom Trigeminus oder vom Optikus ein Reiz auf die Drüse, so tritt sofort eine so profuse Sekretion ein, dass Tränen über die Backen laufen.

Gewicht möchte ich auf einen Punkt legen, der in den bisher publizierten Krankengeschichten nie berücksichtigt worden ist: im Schlaf sistiert das Tränenträufeln trotz fehlenden Lidschlages; die Patientin erwacht mit vollkommen trockenen Augen. Ich finde, dieser Umstand drängt uns zu der Annahme — obwohl es kein zwingender Beweis ist —, dass wir die Hypersekretion lediglich als einen Zu-

stand aufzufassen haben, in welchem die Drüse auf Reize jeder Art abnorm lebhaft reagiert; denn auch beim ruhigen Sitzen im Zimmer wirkt ja der Kontakt der Bulbusoberfläche mit der Luft als ein Reiz, wie ich im ersten Abschnitt bewiesen habe. Hypersekretion wäre demnach nicht ein Zustand der Drüse, in welchem diese, sei es spontan, sei es auf innere Reize hin, beständig absondert, etwa analog der paralytischen Speichelsekretion, sondern es bedarf stets eines äusseren Anstosses. Beseitigt man nach Möglichkeit alle Reize, z. B. durch schwache Beleuchtung und Anästhesierung der Bindehaut, so schwindet die übermässige Absonderung.

Hypersekretion ist also nicht ein krankhafter Zustand der Drüse, sondern der Krankheitsherd liegt an irgend einer Stelle des Reflexbogens, und in Fällen, wie der vorstehende, in seinem centripetalen Schenkel. Am klarsten tritt dies hervor in den häufigsten Fällen von Hypersekretion bei den äusseren Bulbuserkrankungen. Hier ist es zweifellos der Reizzustand in den Ciliarnerven, der ja auch allein für die Lichtscheu verantwortlich gemacht werden muss, die sich so gewöhnlich mit Hypersekretion verbindet. Energisches Kokainisieren eines Auges lässt Lichtscheu und Epiphora in diesen Fällen ganz oder fast ganz verschwinden.

Fraglich ist, wo der Ciliarreiz angreift, ob in der Tränendrüse selbst oder an dem Tränenzentrum. Meine bisher nicht publizierten Untersuchungen über die sympathische Lichtscheu machen mir die letztere Annahme weit wahrscheinlicher. Ein vollkommen amaurotischer Bulbus, der Sitz eines Ciliarreizes ist, kann selbst im Sonnenlicht völlig frei geöffnet werden, wenn das gesunde zweite Auge lichtdicht verbunden ist; hingegen bedingt jeder Lichteinfall ins zweite Auge heftige Lichtscheu. Es ist also Ciliarreiz und Lichteinfall zum Zustandekommen der Lichtscheu erforderlich; aber der Ciliarreiz kann in einem blinden Auge seinen Sitz haben und Licht nur vom anderen Auge aus zentralwärts geleitet werden. Diese Beobachtung macht es höchst wahrscheinlich, dass es die optischen Zentren sind, an welchen der Ciliarreiz angreift, und die er abnorm reizbar macht, so dass sie auf mittlere Lichtintensitäten schon in gleicher Weise reagieren, wie ein normales Auge auf sehr grosse Helligkeit[1]).

Die weitgehende Analogie mit der reflektorisch bedingten Hypersekretion springt um so mehr in die Augen, als beide Zustände ge-

[1]) Ich spreche hier nur von der Lichtscheu, nicht vom Lichtschmerz.

wöhnlich nebeneinander vorkommen. Es ist daher wahrscheinlich, dass der reflektorische Reizzustand, der die Hypersekretion bedingt, nicht an der Tränendrüse selbst angreift, sondern am Tränenzentrum, und dass er dieses abnorm reizbar macht.

Natürlich gilt dies nur für Fälle, wo eine reflektorische Entstehung der Hypersekretion wahrscheinlich ist, nicht für die Hypersekretion bei Facialisaffektionen. Hier ist der Sitz der Anomalie vielmehr in den excito-lacrimalen, also centrifugalen Fasern zu suchen, welche sich im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befinden, analog der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit der motorischen Fasern, die Köster in vielen Fällen gleichzeitig nachgewiesen hat.

Frage ich schliesslich noch: was leisteten die im zweiten Abschnitt genauer geschilderten Methoden, die Funktion der Tränendrüse zu messen, in diesem Falle von Hypersekretion, so muss die Antwort fast völlig negativ lauten. Bei meiner Patientin blieben die gefundenen Werte durchaus in den normalen Grenzen, wenn schon der oberen Grenze genähert. Für die schwereren Formen der Hypersekretion brauchen wir aber diese Methoden gar nicht; die Anamnese, das Verhalten des Auges im Ruhezustande, vor allem bei Lichteinfall, beim Anblasen, der Ausschluss von Verengerungen in den Abfuhrwegen gestattet stets ein sicheres Erkennen. Die Diagnose der leichteren Grade, wie sie besonders bei Facialislähmung sich finden sollen, Fälle, wo die oben erwähnten Symptome fehlen, und die Untersuchung mit Fliesspapierstreifen den Ausschlag geben soll, scheint mir so lange auf schwachen Füssen zu stehen, wie nicht mehrfach wiederholte Untersuchungen eine stetige Abnahme der Sekretionsdifferenz zwischen beiden Augen feststellen.

VI. Beiträge zur Pathologie der Tränenabfuhr.

Jeder vollständige Verschluss der tränenabführenden Wege verrät sich mit Sicherheit durch zwei Symptome: der Tränensee und Tränenbach ist verbreitert, und es kommt zweitens zur Epiphora. Fehlt eins dieser beiden Symptome, so ist entweder der Verschluss kein vollständiger, oder es besteht gleichzeitig eine Verminderung der Sekretion. Nachdem ich im ersten Abschnitt dieser Arbeit gezeigt hatte, dass die Tränenabsonderung während des Wachens eine kontinuierliche ist, und dass die Verdunstung zu ihrer Bewältigung nicht hinreicht, war ein solches Resultat mit Sicherheit zu erwarten. Hierbei ist es gleichgültig, ob der Verschluss oberhalb oder unterhalb des Sackes sich be-

findet, und ich kann Gad nicht zustimmen, wenn er meint (16, S. 85), dass im ersteren Falle stets Conjunctivitiden eintreten müssten, weil die Mischung der im Tränensack befindlichen Flüssigkeit mit jener im Bindehautsack unmöglich gemacht sei, und deshalb letztere eine zu hohe Konzentration annehmen müsste. Meine S. 242 geschilderten Versuche haben gezeigt, dass sie sich in lebhaftem Diffusionsaustausch mit der Gewebsflüssigkeit befindet, und dies reicht völlig aus, ihre Konzentration innerhalb der normalen Grenzen zu halten. Dieser Überlegung entsprechen meine klinischen Erfahrungen. Sowohl bei Eversion der Tränenpunkte, wie bei Strikturen im Nasengang kann Bindehautentzündung vorhanden sein oder fehlen. Sie findet sich jedoch wesentlich häufiger, als bei durchgängigem Tränenschlauch, was darauf zurückzuführen ist, dass pathogene Mikrobien viel schwerer aus dem Bindehautsack zu eliminieren sind. Die von Plaut und v. Zelewsky (35) gefundene, enorme Vermehrung der Keimanzahl auch auf der gesunden Bindehaut nach Exstirpation des Sackes ist ein sprechender Beweis für diese Annahme.

Bei sorgfältiger Untersuchung wird man stets hier und da Patienten begegnen, welche die beiden eingangs dieses Kapitels aufgestellten Kardinalsymptome vermissen lassen, und besonders nach Exstirpation des Sackes ist dies häufig der Fall. Das Fehlen der Epiphora, um mit dieser zu beginnen, ist jedoch nur ein scheinbares, wie ich in einem Vortrage auf dem letztjährigen Heidelberger Kongress (1902) des Näheren ausgeführt habe. Befinden sich die Patienten ruhig im Zimmer, so ist die abgesonderte Tränenmenge eine so minimale, dass es erst nach 1 bis 2 Stunden zum Überfliessen einer Träne kommen würde; es genügt also völlig, wenn sie sich alle $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde einmal das Auge auswischen, und das empfinden sie nicht als Tränenträufeln. Etwas anderes ist es, wenn die Patienten sich ins Freie begeben. Hier vermehren Wind und Kälte die Tränenabsonderung, so dass es in kürzeren Intervallen zum Überfliessen kommen muss. Und in der Tat begegnet man kaum einem Patienten, der nicht bei sorgfältig erhobener Anamnese Epiphora im Wind angegeben hätte. Vorhanden ist dies Symptom aber auch, wo es negiert wird, sofern nur die Tränendrüse normal funktioniert. Ich habe einem derartigen Patienten das Auge mit einem kleinen, blasebalgähnlichen Apparat gereizt, der bei normalem Tränenschlauch niemals Epiphora hervorruft; es kam schon nach 1 bis 2 Minuten zum Überfliessen der ersten Träne.

Erwähnenswert ist noch die Angabe einer Reihe von Patienten

ihre Augen blieben im Zimmer nur trocken, wenn sie nichts täten; sobald sie sich über die Arbeit beugten, fange es an, zu tränen. Zur Erklärung ist zunächst die geringere Kapazität des Bindehautsackes bei vornübergebeugtem Kopf heranzuziehen. Der untere intermarginale Teil steht bei dieser Haltung nicht mehr horizontal, sondern ist nach aussen abschüssig und vermag deshalb der auf ihm ruhenden Flüssigkeitsschicht keine genügende Stütze zu geben. Lässt man einen Patienten mit stark verbreiterter Tränenlinie den Kopf neigen, so fliesst sofort eine Träne über. Ich bin jedoch nicht sicher, ob diese rein mechanische Erklärung ausreicht und nicht doch, angesichts der so häufig wiederkehrenden, bestimmten Klage der Patienten über recht lästige Epiphora bei der Arbeit, die Annahme berechtigt ist, dass von Netzhaut, Accommodation oder Konvergenz aus ein Reiz auf die Drüse ausgeübt wird. Leseversuche, die ich an solchen Kranken kürzlich bei aufrechter Kopfhaltung angestellt habe, sprechen sehr für diese Vermutung.

Auch das zweite eingangs genannte Symptom, die Verbreiterung der Tränenlinie, wird zuweilen vermisst, aber nur wenn sich der Kranke kurz vorher die Augen gewischt hatte. Setzt man ihn jetzt ruhig ins Zimmer und verbietet ihm, sein Auge zu berühren, so ist spätestens nach $^1/_4$ Stunde die Überfüllung des Bindehautsackes mit Flüssigkeit deutlich.

In folgendem möchte ich auf einige Besonderheiten bei den verschiedenen Formen der Abflussbehinderung aufmerksam machen, die mir bisher nicht genügend gewürdigt zu sein scheinen. Der Schilderung liegen 150 in den letzten zwei Jahren genau untersuchte und protokollierte Fälle von Tränenleiden zu Grunde. Ich beginne mit dem Verhalten des Auges nach der Sackexstirpation, weil diese eine völlig unkomplizierte Form absoluter Abflussbehinderung darstellt.

Die in der Literatur niedergelegten Angaben über das Verhalten des Auges nach Exstirpation des Tränensackes sind durchaus widersprechend. Während ein Teil der Autoren angibt, die Augen tränten beständig nach der Exstirpation, behaupten andere, das Tränen dauere nur kurze Zeit, um dann vollständig zu verschwinden, und noch andere sind der Ansicht, dass beide Möglichkeiten in praxi vorkämen, dass für gewöhnlich aber die Epiphora allmählich geringer werde und schliesslich gar keine Beschwerden mehr verursache[1]).

[1]) Die Literatur über diesen Punkt findet sich sehr vollständig bei Tscherno-Schwartz (33) zusammengestellt.

Um diesen Ansichten, die mehr auf theoretischen Erwägungen und der Beobachtung einzelner Fälle beruhten, eine feste Basis zu geben, untersuchte Tscherno-Schwartz (33) das Verhalten des Kaninchenauges nach Exstirpation des Tränensackes. Er führte diese Operation einseitig an 16 Tieren aus, die dann in minimo 24 Tage, in maximo 15 Monate in Beobachtung blieben. Bei allen bestand nach der Operation ein mehr oder weniger starker Tränenfluss, der ganz allmählich abnahm, um nach 20 Tagen bis $12^1/_2$ Monaten so vollständig zu verschwinden, dass ein Unterschied zwischen beiden Augen kaum oder gar nicht mehr zu bemerken war. Diese grossen zeitlichen Differenzen führt der Autor auf individuelle Disposition zurück, da zufällige Verschiedenheiten im Krankheitsverlauf klinisch nicht nachweisbar waren.

Nach dem Tode des Versuchstieres wurden beide Tränendrüsen exstirpiert, möglichst rein präpariert und dann gewogen. Hierauf wurden sie gehärtet und an Schnitten die mittlere Grösse der Drüsenbläschen bestimmt. Bei 7 Tieren, die so untersucht wurden, fand er das Gewicht der Drüse auf der operierten Seite in sechs Fällen geringer, als am Kontrollauge, einmal grösser; die Differenz befand sich in 2 von jenen 6 Fällen innerhalb der durch Kontrollwägungen an 5 gesunden Kaninchen vom Autor festgestellten physiologischen Differenzen zwischen beiden Tränendrüsen. Die Messung des mittleren Kalibers der Drüsenbläschen in 9 Fällen ergab jedesmal eine geringere Grösse derselben auf der operierten Seite; viermal befand sich diese Differenz aber noch innerhalb der physiologischen Breite. Wesentliche, sicher pathologische Befunde konnte er in den Drüsen nicht nachweisen. Viermal will er Hyperplasie des Bindegewebes um Gefässe und Ausführungsgänge gesehen haben; doch fand sich das gleiche auch an einer normalen Drüse; zweimal Thromben in den Gefässen (?) und zweimal vakuoläre Degeneration im Epithel (?).

Ganz abgesehen davon, dass die Übertragung der Resultate des Tierexperimentes auf den Menschen stets mit grösster Vorsicht geschehen muss, und dies besonders beim Tränenapparat, der bei Mensch und Kaninchen so viele wichtige Verschiedenheiten zeigt, scheinen mir auch die gewonnenen Resultate zu einem einwandsfreien Beweise nicht hinzureichen. Die Differenz im Gewicht beider Drüsen betrug höchstens 1 bis 2 Hundertstel Gramm, also so wenig, dass ein kleines, nicht abpräpariertes Bindegewebsfetzchen das ganze Resultat umstösst. Und bei den Kalibermessungen hängt alles davon ab, ob man das Drüsenbläschen gerade an einem mittleren oder an einem mehr tangentialen Querschnitt misst; wie der letzte Fehler vermieden wurde, gibt der Autor nicht an. Zu dieser Unsicherheit der Methoden kommt aber hinzu, dass die Differenzen nicht konstant gefunden wurden, und dass sie bis auf zwei Fälle auch relativ recht unerheblich waren. Schwerere pathologische Veränderungen, Untergang oder Verödung von Acinis, wie man sie z. B. bei der chronischen Dacryo-

adenitis so schön sieht, hat Tscherno-Schwartz bei seinen Kaninchen nicht gefunden. Aus all diesen Gründen kann ich seinen Untersuchungen eine Beweiskraft nicht zuerkennen.

Pathologische Veränderungen in den Drüsenepithelien bei chronischer Epiphora, die allerdings nicht durch Sackexstirpation bedingt war, wollen Stanculéanu und Théohari (27) gefunden haben und zwar Einlagerung sehr grober, fuchsinophiler Granula in das Protoplasma, dessen Reticulum undeutlich werde, Schrumpfung des Kerns und schliesslich fettige Degeneration. Ähnliche Befunde erhoben später Terson und Lefas (39). Die Irrigkeit dieser Angaben hat Axenfeld (30) dargetan. Er wies nach, dass die Autoren die physiologischen Veränderungen, welche die Drüse bei ihrer Tätigkeit erleidet, nicht genügend berücksichtigt haben, und dass Fett auch in normalen Drüsen sich regelmässig findet. Die Kerne fand er stets normal. Ich selbst hatte Gelegenheit, drei Drüsen, die wegen Epiphora längere Monate nach der Exstirpation des Sackes entfernt worden waren, zu untersuchen und habe mich dabei sowohl der einfachen Kernfärbungen, als der Altmannschen Granulafärbung bedient. Ich habe jedoch weder in den Drüsenepithelien noch im interstitiellen Gewebe Veränderungen gefunden, die als pathologische zu bezeichnen gewesen wären; weder Entzündung noch Degeneration liess sich nachweisen.

Ausser dem Wege des Tierexperiments, dessen Resultate nur mit grosser Vorsicht auf den Menschen übertragbar sind, und der anatomischen Untersuchung, zu welcher das Material nur spärlich fliesst und naturgemäss nur von Fällen herrühren kann, bei welchen exzessives Tränen die Indikation zur Entfernung der Drüse gab, kann man noch auf einem dritten Wege das Verhalten der Drüse nach Exstirpation des Sackes zu erforschen suchen: durch die Untersuchung ihrer Leistungsfähigkeit am Lebenden. Diesen Weg habe ich eingeschlagen und mich dazu der beiden in Abschnitt IV von mir angegebenen und näher geschilderten Methoden bedient. In der folgenden kleinen Tabelle gebe ich die Untersuchungsresultate von elf Augen, bei welchen ich den Sack vor 1 bis $8^3/_4$ Jahren exstirpiert hatte, und die im wesentlichen sonst normale Verhältnisse zeigten.

Eine Vergleichung nachstehender Tabelle mit den an 75 normalen Augen gewonnenen Resultaten (cf. Abschn. IV) zeigt, dass in keinem Falle pathologische oder auch nur besonders niedrige Werte sich finden. Nach meinen früheren Auseinandersetzungen muss man eine Sekretionsbeschränkung bei einer Drüse vermuten, wenn dieselbe bei Me-

Name	Alter	Seite	Jahre seit Exstirpation	Tränt das Auge?	Reizung von der Bindehaut aus	Reizung von der Nase aus
1. Karl R.	57	R.	1	Im Zimmer wenig, im Wind viel.	R. nach 5 Min. 1,4 cm L. „ 5 „ 0,9 „	R. nach 1 Min. nass L. „ 3/4 „ „
2. u. 3. August K.	58	R. u. L.	1	Desgl.	R. „ 5 „ 2,1 „ L. „ 5 „ 2,7 „	R. „ 5/4 „ „ L. „ 5/4 „ „
4. Friedrich P.	59	R.	3	Im Zimmer nicht, im Winde mässig.	R. „ 5 „ 1,5 „ L. „ 5 „ 1,3 „	R. „ 2 „ „ L. „ 1 1/2 „ „
5. Karl Z.	59	R. u. L.	4	Desgl.	R. „ 5 „ 1,1 „ L. „ 5 „ 1,4 „	L. „ 1 1/2 „ „
6. Marie R.	57	L.	5	Desgl.	R. „ 5 „ 2 „ L. „ 5 „ 1,6 „	R. „ 1 „ „ L. „ 3/4 „ „
7. Frau P.	43	L.	6	Im Zimmer wenig, im Wind mehr.	R. „ 5 „ 1,4 „ L. „ 5 „ 2,3 „	L. „ 2 „ 1,8 cm
8. Anna B.	20	L.	6 1/2	Desgl.	R. „ 3/4 „ nass L. „ 3/4 „ „	R. „ 20 Sek. nass L. „ 20 „ „
9. Johanna M.	55	L.	8 1/2	Im Zimmer nicht, im Wind mässig. — Weint psychisch viel und beiders. gleich, wie ich mich überzeugen konnte.	R. „ 3/4 „ „ L. „ 1 1/2 „ „	R. „ 1/2 Min. „ L. „ 1/2 „ —
10. u. 11. Johann M.	67	R. u. L.	8 3/4	Im Zimmer nicht, im Wind mässig.	R. „ 5 „ 1,3 cm L. „ 5 „ 0,8 „	R. „ 1 1/4 „ „ L. „ 1 1/2 „ „

thode I (Bindehautreizung) in fünf Minuten weniger als 1,5 cm eines 0,5 cm breiten Fliesspapierstreifens befeuchtet und bei Methode II (Nasenreizung) in zwei Minuten weniger als 1,5 cm. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass nur in Fall 7 der bei Methode II gefundene Wert der unteren Grenze sich nähert (1,8 cm), bei Methode I aber bleibt er weit über dem Grenzwert. Die Fälle 1 bis 6 und 10 sind Durchschnittswerte, während Fall 8 und 9 besonders leicht reizbare Drüsen aufweisen und zwar auf der exstirpierten Seite ebensosehr wie auf der gesunden. Bemerkenswert ist auch, dass ich in Fall 9 mich überzeugen konnte, dass beim psychischen Weinen beiderseits gleichviel Tränen produziert werden.

Es tritt also nach der Exstirpation des Tränensacks keine Atrophie der gleichseitigen Drüse auf, sondern ihre Sekretionsfähigkeit bleibt völlig normal.

Wie verhält sich denn nun aber klinisch ein Auge

nach der Sackexstirpation, wenn die unmittelbaren Folgen der Operation vorüber sind.

Zur Entscheidung dieser Frage schickte ich einen Fragebogen an eine grössere Zahl Patienten, welchen ich den Sack vor 3 bis $8^3/_4$ Jahren exstirpiert hatte, und die normale Heilung und im wesentlichen normale Bulbi gehabt hatten. Die drei gestellten Fragen lauteten: 1. tränt das Auge beim ruhigen Sitzen im Zimmer; 2. tränt es im Freien bei windigem Wetter, und 3. ist das Tränen seit der Operation besser oder schlechter geworden. Auf diese Fragen erhielt ich von 50 Kranken Antworten; eine Wiedergabe derselben bietet jedoch kein Interesse, da sich weder ein Einfluss der Zeit noch des Alters auf das Verhalten des Auges konstatieren liess; und ebenso war kein Unterschied zwischen einseitig und doppelseitig Operierten. Ich gebe daher nur das Gesamtresultat.

Von den 50 Patienten gaben 29 an, dass es im Zimmer überhaupt nicht träne, bei 11 tränte es wenig und nur bei 10 in stärkerem Masse. Bei windigem Wetter war die Epiphora bei 37 in erheblichem, bei 13 in geringfügigem Grade vorhanden. Eine Besserung seit der Operation gaben 21 Kranke an, eine Verschlechterung 8, bei 11 soll der Zustand unverändert geblieben sein, und 10 liessen diese letzte Frage unbeantwortet.

Das Resultat der Umfrage war also, dass bei der Mehrzahl der Exstirpierten das Auge im Zimmer gar nicht oder fast gar nicht tränt, im Winde dagegen mehr oder weniger erheblich. Und dies Resultat stimmt vollkommen überein mit den eingangs dieser Arbeit gegebenen Auseinandersetzungen. Ist Bindehautsack und Lidstellung normal, so ist beim ruhigen Sitzen im Zimmer die abgesonderte Tränenmenge so minimal, dass es nur in 1 bis $2^1/_2$stündigen Intervallen zum Überfliessen eines Tropfens kommen würde, und das empfinden die Patienten nicht als Tränenträufeln. Im allgemeinen kommt es auch gar nicht zum Überfliessen. Die Verbreiterung des Tränenbachs, die ausgedehntere Benetzung des unteren intermarginalen Teils wird meistens als Feuchtigkeitsgefühl empfunden und veranlasst den Patienten, sich das Auge zu wischen. Geschieht dies nur alle Stunden einmal, so ist damit jedes Tränenträufeln verhindert. Dass es sich in der Tat bei allen Patienten nach Exstirpation des Sackes so verhält, habe ich durch ausgedehnte Versuche festgestellt und im Abschnitt I dieser Arbeit, sowie in meinem Heidelberger Vortrag eingehend geschildert.

Setzen die Kranken ihr Auge dem Wind oder der Kälte aus,

so wird die Bulbusschleimhaut, zum Teil auch die der Nase, stärker gereizt, der Reiz überträgt sich auf die Tränendrüse, und je nach deren Erregbarkeit, die ja individuell sehr verschieden ist, erfolgt mehr oder minder intensive Epiphora.

Im allgemeinen ist also das Endresultat nach der Sackexstirpation ein durchaus befriedigendes; die Mehrzahl der Kranken wird durch die ja stets vorhandene Epiphora nicht oder nicht nennenswert belästigt. Unmittelbar nach der Operation liegen aber die Verhältnisse noch erheblich anders; fast alle Kranken klagen über nennenswerte Epiphora, und die Untersuchung weist in der Tat anfangs eine lebhaftere Absonderung nach. Folgende kleine Tabelle zeigt die Abnahme der Sekretion in den ersten Tagen nach Fortlassen des Verbandes. Die Patientin wurde ohne jede weitere Vorbereitung mit einem Methylenblaustrich unterhalb der Lidspalte versehen, ruhig hingesetzt, der Tränensee vorsichtig leer getupft und das Überfliessen des ersten Tropfens beobachtet.

Anna W., 15 Jahre	2. VII. 1902	Exstirpation des linken Sackes wegen Blennorrhöe. Glatte Heilung. Noch etwas Conjunctivitis.
	8. VII.	Zum ersten Mal ohne Verband. Der erste Tropfen fliesst über in Versuch I nach 5 Minuten „ „ II „ 6 „
	9. VII.	„ „ I „ 18 „ „ „ II „ 14 „
	10. VII.	„ „ I „ 20 „ „ „ II „ 18 „
	15. VII.	nach 35 Minuten
	16. VII.	„ 35 „

Die Ursachen für diese auffallend schnelle Abnahme der Absonderung der Drüse bei Vermeidung äusserer Reize, die ich noch bei verschiedenen anderen Patienten, wenn auch nicht immer so prägnant, konstatieren konnte, scheinen mir mehrfache zu sein. Zunächst ist die Bindehaut nach mehrtägigem Verbinden des Auges zweifellos empfindlicher als sonst und überträgt deshalb auch den Reiz der atmosphärischen Luft in grösserer Intensität auf die Drüse. Dann besteht fast stets Bindehautkatarrh, der bei Zink und kühlen Umschlägen gerade in der ersten Zeit eine schnelle Besserung zeigt. Ich habe ein solches Verhalten aber auch bei Individuen gefunden, die von vornherein durchaus normale Conjunctiven hatten, und vermute daher, dass auch die noch nicht völlig konsolidierte Narbe einen Reiz auf die Drüse auszuüben vermag.

Die vielfach in der Literatur niedergelegte Behauptung, es bestehe in der ersten Zeit noch Hypersekretion, die Drüse sei durch die chronische Tränensackblennorrhöe oder die damit verbundene Conjunctivitis überreizt, secerniere beständig abnorm viel und könne erst allmählich zur Norm zurückkehren, kann ich nicht bestätigen. Ich habe etwa 50 Patienten mit den verschiedensten Tränenleiden, hauptsächlich Blennorrhöe des Sackes, die zum Teil schon viele Jahre bestand, auf die Leistungsfähigkeit der Drüse untersucht und niemals Werte gefunden, die ausserhalb der normalen Grenze lagen oder auch nur wesentlich von denen des anderen Auges differiert hätten. Die einzige Ausnahme bildet ein 35jähriger Patient, der seit vielen Jahren an Tränensackblennorrhöe rechts mit Ektropium des unteren Lides und starker Conjunctivitis leidet. Hier ergab meine Methode I (Reizung von der Bindehaut) rechts Befeuchtung des ganzen Streifens in $^3/_4$ Minute, $^1/_2$ Stunde später in $^1/_2$ Minute, während auf dem gesunden linken Auge der Streifen erst in $1^3/_4$ Minuten sich befeuchtete. Methode II war nicht ausführbar, weil durch Kokain die Bindehaut nicht blass und anästhetisch wurde, und die Absonderung auch ohne Applikation des Nasenreizes andauerte. Hingegen ergab die Untersuchung nach der Kösterschen Methode (cf. S. 250) $2^1/_2$ Wochen nach der Exstirpation des Sackes in zwei Stunden rechts Befeuchtung eines Streifens von 159 cm, links von 87 cm, ohne dass am Ende des Versuchs die Absonderung auf einem der beiden Augen schon merklich nachgelassen hätte.

Auch in einem zweiten Falle fand sich eine so lebhafte Absonderung, dass sie mich einige Monate nach der Sackexstirpation zur Entfernung der Drüse nötigte. Dieselbe ist aber wahrscheinlich nicht auf Rechnung der Blennorrhöe zu setzen, sondern präexistent, da sie sich auch auf dem gesunden Auge fand.

Karl B., 19 Jahre alt, kommt im Juli 1901 wegen Katarrhs des rechten Tränensackes, der seit $1^1/_2$ Jahren besteht. Links normal. Sackexstirpation; normale Heilung Im Oktober kommt er wegen lästiger Epiphora wieder. Die Untersuchung ergibt bei Methode I rechts nach 30 Sekunden, links nach 50 Sekunden Streif nass, am Nachmittag des gleichen Tages rechts nach 25, links nach 45 Sekunden Streif nass; nach Methode II rechts nach 30, links ebenfalls nach 30 Sekunden Streif nass. Die Differenz ist also so gering und nur bei Methode I nachweisbar, dass sie einen sichern Rückschluss auf Hypersekretion nicht gestattet; jedenfalls hatte auch das gesunde linke Auge eine ganz auffallend lebhafte Tränendrüse.

Eine Wiederholung der Versuche war im ersten Falle aus äusseren Gründen unmöglich; doch glaube ich mit Bestimmtheit, dass man im

ersten Falle eine Sekretionsvermehrung annehmen darf, im zweiten Falle sie ausschliessen kann. Als allgemeine Regel bleibt aber bestehen, dass weder Tränensackblennorrhöe, noch Ektropium, noch Conjunctivitis selbst nach jahrelangem Bestehen eine übermässige Leistungsfähigkeit der Drüse erzeugen; die Drüse bleibt vielmehr völlig normal.

Noch bedürfen einer Erklärung die Fälle, in welchen auch längere Zeit nach der Sackexstirpation noch über lästiges Tränenträufeln auch im Zimmer geklagt wird. Im Wind und bei Arbeit im Freien kann es sich bei völlig normalen Augen — natürlich mit Exstirpation des Sackes — finden, wenn die Tränendrüse reflektorisch besonders leicht reizbar ist. Es können dann Schädlichkeiten, wie z. B. Wind, Kälte, Helligkeit, welche die meisten Augen nicht besonders irritieren, schon so heftige Epiphora hervorrufen, dass die Kranken beständig wischen müssen und in ihrer Arbeit sehr behindert sind. Hierher gehört z. B. der S. 266 näher geschilderte Fall. Die einzig mögliche Therapie ist die Exstirpation der Drüse, die alle Beschwerden prompt beseitigt.

Erhebliche Epiphora im Zimmer habe ich aber niemals gesehen, wenn nicht eine der folgenden drei Anomalien bestand: 1. ungünstige Gestalt des inneren Augenwinkels, 2. Ektropium oder 3. Conjunctivitis.

Der innere Winkel ist ungünstig geformt, wenn er entweder zu einer längeren horizontalen Spitze ausgezogen oder nach abwärts gewandt ist, statt horizontal zu verlaufen. Im ersteren Falle saugt sich die kapillare oder fast kapillare Spitze ganz voll Flüssigkeit, die in sehr kleinen, aber desto häufigeren Tropfen über die Backe läuft. Und auch im letzteren Falle vermag der Bindehautsack nur ein abnorm kleines Flüssigkeitsquantum zu fassen, da alles in den abwärts geneigten inneren Winkel, als den tiefsten Punkt, hineingedrängt wird und hier abtropft.

Die erstere Anomalie kann präexistent sein und macht bei intakten Tränenwegen gar keine Beschwerden; sie kann aber auch Folge der Schnittführung sein, bedingt nämlich durch ein zu nahes Heranrücken des Schnitts an den inneren Winkel. — Ein nach abwärts geneigter innerer Winkel ist Folge inkorrekten Nähens, nämlich einer Verschiebung der beiden Wundränder aneinander. Seit ich die unangenehmen Folgen kennen gelernt habe, bin ich stets bestrebt, den temporalen Wundrand an dem nasalen etwas in die Höhe zu nähen, um nur ja nicht die fatale Abwärtswendung zu bekommen, deren nachträgliche Beseitigung sehr schwierig ist. Bei ungünstiger

Gestaltung des inneren Lidwinkels werden also nicht mehr Tränen produziert, als bei normaler Gestaltung desselben; der Bindehautsack vermag aber abnorm wenig zu fassen, und deswegen erfolgt das Überfliessen der Tränen viel häufiger.

Im Gegensatz dazu ist bei Ektropium und Conjunctivitis die Fassungskraft des Bindehautsackes unverändert, aber die Tränenproduktion vermehrt. Sowohl die entzündete Bindehaut, wie die mit der äusseren Luft in Berührung stehende übt einen stärkeren Reiz auf die Drüse aus, die mit vermehrter Absonderung reagiert. Gerade Conjunctivitis, die bei der arbeitenden Bevölkerung sich so häufig findet, ist die häufigste Ursache der störenden Epiphora, und es ist eine Sisyphusarbeit, sie durch Adstringentien und kühle Umschläge zur Heilung zu bringen, da so leicht Rezidive eintreten. Ich ziehe es deshalb in solchen Fällen vor, die Exstirpation der Tränendrüse zu machen, und zwar nehme ich die palpebrale Drüse fort, weil der Eingriff kleiner ist, als bei Fortnahme der orbitalen Drüse, und doch völlig ausreichend zur Beseitigung der Epiphora.

Ich wende mich nunmehr zu den Erkrankungen des Tränenschlauchs und beginne mit den Tränenpünktchen.

Kongenitalen Defekt derselben habe ich zweimal gesehen, einmal einseitig, einmal doppelseitig. In beiden Fällen bestand, wie das auch sonst schon beschrieben ist, seit der Geburt beständige Epiphora, die in einem Falle zu erheblicher Blepharo-Conjunctivitis geführt hatte. Die Ursache des Tränens ist natürlich die gleiche, wie nach der Sackexstirpation, und auch hier ist, falls es sich nicht nur um eine Verklebung der Pünktchen handelt und es nicht gelingt, die Röhrchen wieder wegsam zu machen, die Exstirpation der Drüse indiziert.

Liegt keiner der Tränenpunkte dem Bulbus an, so tritt, wie allgemein bekannt, Epiphora ein, und zwar aus dem gleichen Grunde und in gleichem Masse, wie nach Exstirpation des Sackes. Vielleicht ist sie noch etwas stärker, weil ein, wenn auch oft kleiner Teil der Bindehaut der äusseren Luft ausgesetzt ist und durch sie gereizt wird. Etwas anders liegen die Verhältnisse, wenn entweder nur ein Pünktchen evertiert ist, oder zwar beide Pünktchen abgewandt sind, aber nicht vollständig, etwa nur so weit, dass ihr hinterer Rand noch dem Bulbus anliegt, wenn auch die Mündung direkt nach oben oder

nach unten sieht. In beiden Fällen ist noch Tränenableitung möglich; Salicylnatronlösung oder Prodigiosusaufschwemmung gehen ohne besondere Schwierigkeit in die Nase über. Der Mechanismus wird aber nur noch mit einer beschränkten Menge Flüssigkeit fertig. Überschreitet die Absonderung ein gewisses, meist ziemlich geringes Mass, so tritt Epiphora auf. Daher fehlt im Zimmer das Tränenlaufen — nicht nur scheinbar, wie nach Sackexstirpation, sondern man kann die Patienten stundenlang ins Zimmer setzen; nie tritt eine Träne über den Lidrand — im Wind und Staub haben wir dagegen Epiphora, deren Intensität sich nach der Reizbarkeit der Tränendrüse richtet. Dabei ist im Falle mässiger Eversion beider Pünktchen der Tränenbach fast stets verbreitert. Die Pünktchen tauchen in den normal gefüllten See nicht ein; erfolgt durch Lidschlag eine Aspiration vom Sack aus, so bewegt sich der flüssige Inhalt der Röhrchen doch nicht, weil die Kraft nicht hinreicht, Luft in dieselbe einzusaugen (cf. S. 221); ihr Inhalt stagniert also. Erst wenn der Tränenbach sich so verbreitert hat, dass Flüssigkeit die Pünktchen bedeckt, kann eine Aspiration von Erfolg begleitet sein. Wir haben in solchen Fällen also ständige Verbreiterung des Tränenbachs ohne Epiphora — falls nicht besondere Reize auf die Drüse einwirken.

Ganz besonders ist dies der Fall bei einer Anomalie, die mir bisher nicht genügend gewürdigt zu sein scheint. In allen Lehrbüchern wird die Eversion der Tränenpünktchen als ein frühes Stadium der Lidrandeversion aufgefasst und auf die gleichen ätiologischen Momente zurückgeführt. Es gibt aber eine Eversion der Tränenpünktchen bei tadelloser Stellung des Lidrandes; speziell fehlt auch im nasalen Winkel jede Spur einer Eversion desselben. Sieht man sich solch evertiertes Pünktchen genau an, so findet man, dass dasselbe auf einem zitzenartigen Fortsatz sich befindet, der mit mässig breiter Basis dem Lidrande aufsitzt. Seine innere Wand liegt dem Bulbus an und hat Bindehautcharakter, die äussere entspricht dem intermarginalen Teil. Auf der höchsten Spitze befindet sich das meist sehr weite, kraterförmige Tränenpünktchen.

Die Eversion durch Zitzenbildung, wie ich sie nennen möchte, habe ich nur bei alten Leuten gesehen; hier aber findet man sie nicht so selten unter den Patienten, die uns wegen Epiphora aufsuchen. Seit ich darauf achte, habe ich diese Anomalie bei 6 Kranken zwischen 56 und 87 Jahren gesehen, meist an allen 4 Lidern, zuweilen aber auch nur oben oder unten. Auch Seggel (18) er-

wähnt, solche Zitzenbildung im Alter häufiger gesehen zu haben, und ebenso gewiss viele Fachgenossen.

Ich möchte nun Gewicht darauf legen, dass diese Anomalie mit einer Eversion des Lidrandes gar nichts zu tun hat, sondern dass die Zitzenbildung Ursache der Eversion der Tränenpünktchen ist. Im Alter verlängert sich zuweilen die Tränenpapille erheblich; sie wächst aus dem Lidrande hervor und mit ihr der Tränenpunkt. Er kann dann natürlich nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen nach rückwärts und etwas nach oben resp. unten sehen, sondern die hintere Wand der verlängerten Papille legt sich dem Bulbus an und das auf ihrer Spitze gelegene Pünktchen sieht dann genau nach abwärts, resp. aufwärts. Vielleicht hängt diese Zitzenbildung mit der im Alter zunehmenden Entwicklung elastischen Gewebes um die Röhrchen zusammen.

Besteht bei solcher Eversion durch Zitzenbildung wirkliche Epiphora auch im Zimmer, so muss dies stets den Verdacht auf Stenosen im Nasengang wecken. Ich habe Tränen wenigstens in unkomplizierten Fällen nie gesehen, und Salicylnatron in den Bindehautsack getropft erschien stets prompt in der Nase. Fällt dieser einfache und elegante Versuch, den ich jetzt gewöhnlich anstatt der Luerschen Spritze vor Operationen zur Prüfung der Durchgängigkeit des Tränenschlauchs anwende, negativ aus, so reicht einfaches Aufschlitzen der Röhrchen nicht mehr aus zur Beseitigung der Epiphora, es muss eine Sondierung nachgeschickt werden.

Fast jeder Patient, dem wir den Tränensack wegen Blennorrhöe existirpieren, gibt an, das Tränenträufeln sei nach der Exstirpation geringer, als vorher; vor allem sei die Epiphora im Zimmer geschwunden. Und bestimmen wir bei solchen Patienten die Zeit, innerhalb deren beim ruhigen Sitzen im Zimmer die erste Träne überfliesst, so finden wir sie in der Tat kürzer, oft erheblich kürzer, als einige Zeit nach der Sackexstirpation. Es müssen also während des Bestehens der Blennorrhöe besondere Momente vorhanden sein, welche die Menge der abgesonderten Tränen vermehren. Um eine Hypersekretion, d. h. um Produktion abnorm grosser Mengen bei gleichen Reizen, handelt es sich dabei nicht, wie ich schon S. 282 ausgeführt habe. Bei meiner Methode I — Einlegen von Fliesspapierstreifen in den Bindehautsack — habe ich allerdings häufig schnellere Befeuchtung auf der kranken Seite gefunden; dieselbe ist aber durch die stärkere Reizbarkeit der fast stets entzündeten Con-

junctiva bedingt. Kokainisiere ich dagegen die Bindehaut nach Methode II und reize jetzt von der Nase aus, so finde ich grosse Differenzen überhaupt nicht, und die kleinen sind eben so oft zu Gunsten wie zu Ungunsten des blennorrhoischen Auges.

Liegt also eine Hypersekretion nicht vor, so kann es sich nur um eine beständige Irritation der normal funktionierenden Drüse durch pathologische Reize handeln. Und solche sind in der Tat stets vorhanden. Ich nenne in erster Linie die kaum je vermisste Bindehautenzündung, die, wie allbekannt, schon bei intakten Tränenwegen Epiphora zu erzeugen vermag. Es reagiert die entzündete Schleimhaut auf jeden Reiz abnorm stark und überträgt denselben auch in dieser abnormen Intensität auf die Drüse. Lege ich bei einseitiger Conjunctivitis beiderseits einen Fliesspapierstreif in den Bindehautsack, so wird er auf der Seite der Entzündung weit schneller befeuchtet. — Und in zweiter Linie ist die Entzündung der Sackschleimhaut selbst zu nennen. Ich habe verschiedentlich bei Tränenfisteln die Bindehaut völlig kokainisiert, so dass ein in den Bindehautsack gelegter Fliesspapierstreifen sich kaum noch befeuchtete. Führte ich jetzt eine Sonde durch die Fistel in den Sack und reizte die Sackwand energisch, so trat sofort lebhafte Tränenabsonderung ein. Man kann also ebenso, wie vom Bindehautsack und von anderen Endausbreitungen der Trigeminuszweige, auch vom Tränensack aus die Drüse reizen. Deshalb spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass eine Entzündung der Sackschleimhaut, ebenso wie eine Conjunctivitis zur Vermehrung der Tränenabsonderung beiträgt.

Resümiere ich das Gesagte, so komme ich zu dem Schluss: Die Epiphora bei der Tränensackblennorrhöe ist nicht nur von der Verlegung des Abfuhrweges abhängig, sondern auch von einer Sekretionsvermehrung bedingt durch Entzündung der Sackschleimhaut und die fast stets vorhandene Conjunctivitis. Eine Anomalie der Drüse besteht nicht dabei.

Lediglich auf Verlegung des Abfuhrweges beruht dagegen die Epiphora bei Strikturen im Tränennasengang. Wir haben daher hier die gleichen Verhältnisse, wie nach Exstirpation des Sackes: geringes oder angeblich fehlendes Tränenträufeln im Zimmer und stärkere Epiphora im Freien; dazu ein verbreiterter Tränenbach. Es sind mir jedoch mehrmals Fälle begegnet, wo ich nach allen klinischen Symptomen eine Striktur diagnostizieren zu müssen glaubte, aber der Tränenbach war nicht verbreitert, wurde

auch bei längerem Sitzen im Zimmer nicht breiter. Trotzdem klagten diese Kranken über lästigstes Tränenträufeln bei der Arbeit und im Freien. Da die Untersuchung eine Parese der Tränendrüse in diesen Fällen, von denen einer auf S. 259 genauer mitgeteilt ist, ausschliessen liess, musste der Abfuhrweg offen sein, und in der Tat ging Salicylnatron ohne Schwierigkeit aus dem Bindehautsack in die Nase über, und auch für die Luersche Spritze war der Nasengang passierbar. Hier brachte erst die Sondierung den Aufschluss, indem sie die Existenz von Strikturen nachwies. Dieselben waren also nicht total gewesen, der Nasengang blieb passierbar; er war aber so eng, dass nur eine sehr verlangsamte Tränenabfuhr möglich war; sobald sich die Sekretion im Freien oder bei der Arbeit steigerte, genügte die enge Passage nicht mehr; es kam zum Tränenträufeln.

Strikturen können also bestehen auch bei normaler Breite des Tränenbaches, doch verlegen sie in solchen Fällen nicht das ganze Lumen des Tränennasenganges.

Die vorher berichteten Untersuchungen über den Mechanismus der Tränenabfuhr gestatten uns auch sichere Schlüsse, wie die Epiphora bei Facialislähmung zu stande kommt, eine Frage, über welche immer noch Meinungsverschiedenheiten und Unklarheit herrschen. Im allgemeinen werden stets 2 Momente angeführt: Die reflektorisch stärkere Reizung der Drüse infolge der ungenügend bedeckten Bulbusoberfläche und die Eversion des Lidrandes. Ich will die Mitwirkung dieser beiden Momente nicht leugnen, von wesentlicher Bedeutung aber können sie nicht wohl sein.

Die vermehrte Reizung der Drüse durch den ungenügend geschützten Bulbus wird in einer grossen Reihe von Fällen, wie wir durch Kösters (31, 37) Untersuchungen wissen, durch die gleichzeitig vorhandene Parese oder Paralyse der Drüse kompensiert oder überkompensiert; trotzdem besteht auch in diesen Fällen Epiphora. Die minimalen Flüssigkeitsmengen, welche die Bindehaut und die Drüse noch liefern, genügen, den Tränenbach stets verbreitert zu halten und ab und an zum Überfliessen eines Tropfens zu führen. Und die Eversion kann völlig fehlen, während die Epiphora in gewohnter Weise vorhanden ist. Überhaupt ist ja von der Eversion immer nur das untere Pünktchen betroffen, das obere liegt in normaler Weise dem Bulbus an und müsste nach meinen Erfahrungen bei normaler Funktion des Orbicularis voll genügen, wenigstens beim ruhigen Sitzen im Zimmer das Auge trocken zu halten; im Wind würde es allerdings auch bei

normalem Orbicularis versagen. Zum Überfluss habe ich einen Fall gesehen und S. 208 beschrieben, wo nebeneinander komplette Facialislähmung mit tadellosem Stande beider Pünktchen und fast völliger Anästhesie der Bulbusoberfläche bestand. Der Nasengang war für die Luersche Spritze leicht durchgängig. Trotzdem bestand ständige Epiphora auch im Zimmer, und Prodigiosusaufschwemmung, die wiederholt in den Bindehautsack eingetropft wurde, so dass die Pünktchen beständig davon umspült waren, liess sich in zwei Versuchen auch nach einer Stunde nicht in der Nase durch die Kultur nachweisen. Fünf Monate vorher, als bei sonst gleichem Zustande die Orbicularislähmung noch nicht vollständig gewesen war, liess sich bei dem gleichen Versuch nach $^{3}/_{4}$ Stunde Prodigiosus aus der Nase züchten.

Alle diese Momente weisen uns auf eine andere Ursache der Epiphora hin, auf die Orbicularislähmung selbst, auf den mangelnden Lidschlag. In Abschnitt II habe ich gezeigt, dass zum mindesten bei der grossen Mehrzahl, vielleicht bei allen Menschen die Tränenabfuhr an den Lidschlag gebunden ist, dass sie sistiert, sowie die Kontraktionen des Orbicularis ausgeschaltet werden. Dies ist der Fall bei der kompletten Facialislähmung, und in diesem völligen Aufhören des Lidschlages haben wir den Grund der Epiphora; eine Ableitung der Tränen bei unbeweglichen oder unbewegten Lidern gibt es nicht.

Zum Schluss möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass ich die in dieser Abhandlung viel erwähnte Methode, die Passierbarkeit des Tränenschlauchs dadurch nachzuweisen, dass Salicylnatron aus dem Bindehautsack in die Nase übertritt, jetzt allgemein vor Operationen anwende, um die Intaktheit des Tränenschlauchs nachzuweisen. Und ich finde die Methode schonender und eleganter, als das lästige Durchspritzen mit der Luerschen Spritze. Dem Patienten wird etwa alle halbe Minuten ein Tropfen 1% Salicylnatronlösung in den innern Winkel vorsichtig eingetropft und abgewischt, was überläuft; zugleich fordere ich ihn auf, beständig Lidschläge auszuführen. Alle drei Minuten muss er in einen Wattebausch sich schnäuzen, den ich sofort mit 1% Eisensesquichloratlösung überstreiche. Gewöhnlich ist sehr bald die charakteristische violette bis schwarzblaue Färbung da; ist sie nach 10 Minuten noch nicht nachweisbar, so lasse ich den zu Untersuchenden sich räuspern und auf Watte spucken, weil das Salicyl zuweilen sehr schnell in den Nasenrachenraum fliesst. Erst

wenn auch jetzt die Reaktion ausbleibt, greife ich zur Luerschen Spritze, die nunmehr fast stets eine Erkraukung im Tränenschlauch nachweist [1]).

Literaturverzeichnis.

In das Verzeichnis sind nur die in vorstehender Arbeit citierten Werke aufgenommen. Eine umfassende Literaturzusammenstellung bringt meine demnächst erscheinende Bearbeitung der betreffenden Kapitel im Handbuch von Graefe-Saemisch.

1) 1734. Petit, J. L., Sur fistule lacrymale. Mémoires de l'Académie des Sciences de Paris. p. 134
2) 1832. Mitscherlich, Rusts Magazin f. d. ges. Heilkunde. Bd. XXXVIII. S. 491.
3) 1850. v. Hasner, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Tränenableitungsapparates. Prag.
4) 1855. v. Arlt, Über den Tränenschlauch. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 2. S. 135.
5) 1856. Schmidt, C. A., Über die Absorption der Tränenflüssigkeit durch Dilatation des Tränensackes. Dissert. Marburg.
6) 1858. Henke, W., Die Öffnung und Schliessung der Augenlider und des Tränensackes. v. Graefe's Arch. f Ophthalm. Bd. IV. 2. S. 70.
7) 1863. Weber, Über das Tränenableitungssystem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 63.
8) 1863. v. Arlt, Über den Ringmuskel der Augenlider. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IX. 1. S. 64.
9) 1864. Stellwag v. Carion, Der Mechanismus der Tränenableitung durch neue Versuche begründet. Wiener med. Wochenschr. Nr. 51 u. 52; 1865, Nr. 9.
10) 1865. v. Arlt, Zum Mechanismus der Tränenableitung. Ibid. Nr. 6. Referat von 9 u. 10 in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. III. S. 291.
11) 1872. Ravà, Nuovo contributo alla fisio-patologia delle vie lagrimali. Annali di Ottalm. II. p. 116.
12) 1875. Heinlein, Zur makroskopischen Anatomie der Tränenröhrchen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXI. 3. S. 1.
13) 1878. Krehbiel, Die Muskulatur der Tränenwege und der Augenlider etc Stuttgart 1878.
14) 1882. Magaard, Über das Sekret und die Sekretion der menschlichen Tränendrüse. Virchows Arch. Bd. LXXXIX. S. 258.
15) 1882. Nuël, Des glandes tubuleuses pathologiques dans la conjonctive humaine. Annal. d'Oculist. Tom. LXXXVIII. p. 1.
16) 1883. Gad, Eine Revision der Lehre von der Tränenableitung und den Lidbewegungen. Arch. f. Anatom. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement. S. 69.
17) 1885. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. I. Braunschweig.
18) 1890. Seggel, Atresie der Tränenpunkte durch Kontraktur des Sphinkters. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. S. 362.
19) 1891. van Genderen-Stort, Über die mechanische Bedeutung der natürlichen Irrigation des Auges. Arch. f. Hygiene. Bd. XXI. S. 395.
20) 1891. Nieden, Über abnorme Tränensekretion als Reflexerscheinung von Schwangerschaft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 350.

[1]) Nachträglich sehe ich, dass schon Antonelli ein ähnliches Verfahren unter Verwendung von Fluorescin angegeben hat. Pariser ophthalm. Gesellschaft. 4. XI. 1902.

21) 1892. Scimeni, Beitrag zur Lehre von der Tränenableitung. Du Bois-Reymonds Arch. Suppl. S. 291.
22) 1893. Goldzieher, Über ein bisher unbekanntes Symptom der kompletten Facialislähmung. Heidelberger Kongress. S. 162.
23) 1894. Bach, Über den Keimgehalt des Bindehautsackes etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 3. S. 130.
24) 1895. Ahlström, Über die antiseptische Wirkung der Tränen. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 193.
25) 1896. Bock, Zur Kenntnis der gesunden und kranken Tränendrüse. Wien.
26) 1897. Terson, Comparaison entre divers cas d'exstirpation de la glande lacrymale palpébrale. Arch. d'Ophthalm. Tom. XVII. p. 418.
27) 1898. Stanculéanu et Théohari, Etat de la glande lacrymale dans le larmoiement chronique. Ibid. Tom. XVIII. p. 737.
28) 1899. Gad, Ein Beitrag zur Kenntnis der Bewegung der Tränenflüssigkeit und der Augenlider des Menschen. Festschrift z. 70. Geburtstag von Prof. Fick.
29) 1899. de Wecker, Das Weinen und Tränen der Neugeborenen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. S. 222.
30) 1900. Axenfeld, Über die feinere Histologie der Tränendrüse etc. Heidelberger Kongress. S. 160.
31) 1900. Köster, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis etc. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. LXVIII. S. 344.
32) 1901. Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges. Bd. II. Wiesbaden.
33) 1901. Tscherno-Schwartz, Über die Sistierung des Tränenflusses und über die Veränderungen der Tränendrüse nach Entfernung des Tränensackes. Zeitschr. f. Augenheilk. Heft 5 u. 6.
34) 1901. Merkel u. Kallius, Makroskopische Anatomie des Auges. Handbuch von Graefe-Saemisch. Bd. I. Kap. I.
35) 1901. Plaut u. v. Zelewski, Über den Keimgehalt der Bindehaut nach der Tränensackexstirpation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Abt. I. S. 369.
36) 1902. Greeff, Lehrbuch d. pathol. Anatom. d. Auges. Berlin.
37) 1902. Köster, Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung etc. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. LXXII. S. 327.
38) 1902. Wagenmann, Einiges über die Erkrankung der Tränenorgane, bes. auch der Tränendrüse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 16.
39) 1902. Terson et Lefas, Lésion de la glande lacrymale palpébrale dans le larmoiement hypersécrétoire. Annal. d'Oculist. Tom. CXXVII. S. 409.

Über
die Veränderung der Sehschärfe nach Linsenentfernung.

Von

Dr. med. K. Bjerke,
Augenarzt in Linköping.

Mit einer Figur im Text.

In einer früheren Arbeit[1]) dieses Archivs habe ich gezeigt, dass, wenn die Spitze des Distinktionswinkels zu der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse verlegt wird, das Netzhautbild im aphakischen wie im linsenhaltigen Auge gleich gross wird. Die Sehschärfe der beiden Augen muss ohne Korrektionsgläser im Fernpunkt durch Optotypen, deren Grösse sich zueinander verhalten, wie deren entsprechende Entfernung von der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse, geprüft werden. Also

$$0_{,} : 0_{,,} = q_{,} : q_{,,}. \qquad (1)$$

Werden nun Korrektionsgläser verwendet, so ist es einleuchtend, dass, wenn die Grösse der durch die entsprechenden Korrektionsgläser von den Optotypen entworfenen Bilder sich so zueinander verhalten wie die Entfernungen der Bilder von der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse, auch das Netzhautbild des Vollauges und aphakischen Auges gleich gross wird.

0_{III} ist das durch das Korrektionsglas des Vollauges R_1 entworfene Bild, von den Optotypen $0_1 . 0_{IV}$ ist das durch das Korrektionsglas des aphakischen Auges R_2 entworfene Bild, von den Optotypen $0_{II} . q_{III}$ ist die Entfernung des Bildes 0_{III} und q_{IV} die Entfernung des Bildes 0_{IV}. Wenn

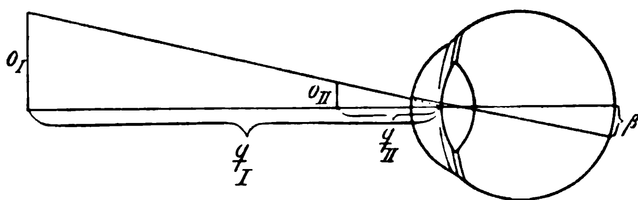
$$0_{III} : 0_{IV} = q_{III} : q_{IV}, \qquad (2)$$

so sind die Netzhautbilder der beiden Augen gleich gross.

ε ist die Entfernung der beiden Korrektionsgläser von der schein-

[1]) Über Veränderung der Refraktion und Sehschärfe etc. Bd. LV. Heft 2.

baren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse; a_1 ist die Entfernung der Optotypen 0_1; b_1 die Entfernung des durch das Korrektionsglas R_1 entworfenen Bildes. 0_{III} vom optischen Zentrum gleichen Glases; F_1 die Brennweite des Glases R_1. a_{II} ist die Entfernung der Optotypen 0_{II}, b_{II} die Entfernung des durch das Korrektionsglas R_2 entworfenen Bildes. 0_{IV} vom optischen Zentrum dieses Glases; F_{II} die Brennweite des Glases R_2. (Mass in ganzen Metern und Dioptrien.)



Dann haben wir folgende Gleichungen:

$$\frac{1}{a_1} - \frac{1}{b_1} = \frac{1}{F_1} \tag{3}$$

$$b_1 = \frac{F_1 a_1}{F_1 - a_1} \tag{4}$$

$$0_1 : 0_{III} = a_1 : b_1 \tag{5}$$

$$0_{III} = \frac{0_1 F_1}{F_1 - a_1} \tag{6}$$

$$\frac{1}{a_{II}} - \frac{1}{b_{II}} = \frac{1}{F_{II}} \tag{7}$$

$$b_{II} = \frac{F_{II} \cdot a_{II}}{F_{II} - a_{II}} \tag{8}$$

$$0_{II} : 0_{IV} = a_{II} : b_{II} \tag{9}$$

$$0_{IV} = \frac{0_{II} \cdot F_{II}}{F_{II} - a_{II}} \tag{10}$$

$F_I . F_{II}$ sind bei Konvexgläsern positiv, bei Konkavgläsern negativ zu rechnen.

Findet nun das Verhältnis

$$0_{III} : (\varepsilon + b_1) = 0_{IV} : (\varepsilon + b_{II}) \tag{11}$$

statt, so ist das Netzhautbild des Vollauges gleich gross wie dasjenige des aphakischen Auges.

Führen wir nun die aus den Gleichungen 6, 10, 4, 8 erhaltenen Werte von 0_{III}, 0_{IV}, b_1 und b_{II} in der Gleichung 2 ein, so erhalten wir:

$$\frac{0_1 F_1}{F_1 - a_1} : \left(\frac{F_1 a_1}{F_1 - a_1} + \varepsilon\right) = \frac{0_{II} F_{II}}{F_{II} - a_{II}} : \left(\frac{F_{II} a_{II}}{F_{II} - a_{II}} + \varepsilon\right) \quad (12)$$

und

$$\frac{0_I F_1}{F_1 a_1 + \varepsilon (F_1 - a_1)} = \frac{0_{II} F_{II}}{F_{II} a_{II} + \varepsilon (F_{II} - a_{II})} \quad (13)$$

und

$$\frac{0_1}{0_{II}} = \frac{F_{II}[F_I a_I + \varepsilon (F_I - a_I)]}{F_I [F_{II} a_{II} + \varepsilon (F_{II} - a_{II})]} \quad (14)$$

Wird die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges in grosser Entfernung geprüft, so ist $a_I = a_{II}$

$$\frac{0_I}{0_{II}} = \frac{1 - \frac{\varepsilon}{F_1} \cdot \frac{a_1}{a_1 + \varepsilon}}{1 - \frac{\varepsilon}{F_{II}} \cdot \frac{a_1}{a_1 + \varepsilon}} \quad (15)$$

und $\frac{a_1}{a_1 + \varepsilon} = 1$. Da nun $\frac{1}{F_1} = R_1$ und $\frac{1}{F_{II}} = R_2$ und $S_1 = \frac{1}{0_1}$: $S_2 = \frac{1}{0_{II}}$, so ist

$$S_2 = S_1 \cdot \frac{1 - \varepsilon R_1}{1 - \varepsilon R_2}. \quad (15a)$$

Rechnet man die Entfernung der Optotypen nicht vom optischen Zentrum des Korrektionsglases, sondern von der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Kristalllinse, so gilt approximativ die letzte Formel, in welcher Entfernung die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges bestimmt wird, vorausgesetzt, dass diese Entfernung bei den beiden Sehschärfenbestimmungen gleich ist.

Durch Einführen von $a_1 - \varepsilon$ anstatt a_I und $a_{II} - \varepsilon$ anstatt a_{II} in der Formel erhalten wir

$$\frac{0_1}{0_{II}} = \frac{a_1 (1 - \varepsilon R_1) + \varepsilon^2 R_1}{a_{II}(1 - \varepsilon R_2) + \varepsilon^2 R_2} \quad (16)$$

$\varepsilon^2 R_1$ und $\varepsilon^2 R_2$ können vernachlässigt werden, und da $a_I = a_{II}$, erhalten wir also Formel 15.

Wenn $\varepsilon = 0$ wird $\frac{1 - \varepsilon R_1}{1 - \varepsilon R_2} = 1$, und also $S_2 = S_1$ · Könnten wir die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges durch Gläser, die in der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse placiert sind, messen, so würde die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges gleich gross.

$\varepsilon > 0$. Berücksichtigt man die Formel $y = \frac{H}{M} x - H$, findet man

leicht, dass, wenn R_1 ein Konvexglas ist, R_2 ein viel stärkeres Konvexglas ist; wenn R_1 ein Konkavglas ist, so ist R_2 ein Konvexglas, kein Glas oder ein viel schwächeres Konkavglas, als R_1. Also:

$$\frac{1 - \varepsilon R_1}{1 - \varepsilon R_2} > 1 \text{ und } S_2 > S_1.$$

Auf ähnliche Weise findet man, dass wenn

$$\varepsilon < 0, \ \frac{1 - \varepsilon R_1}{1 - \varepsilon R_2} < 1, \text{ und } S_2 < S_1.$$

Mithin, wenn die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges durch Korrektionsgläser, die vor der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse stehen, bestimmt wird, so ist die Sehschärfe des aphakischen Auges grösser als diejenige des Vollauges, und um so mehr, je weiter nach vorne die Gläser sind, und je kurzsichtiger das Auge ist.

Könnten wir die Gläser hinter die scheinbare Lage des optischen Mittelpunktes der Linse bringen, so würde die Sehschärfe des aphakischen Auges kleiner als diejenige des Vollauges.

Wir erkennen leicht, dass die Veränderung der Sehschärfe, wenn diese durch Gläser bestimmt wird, denselben Gesetzen folgt wie die Refraktionsverminderung.

Rechnet man ε in c Centimetern, kann die Formel 15 in folgender Weise geschrieben werden:

$$S_1\left(1 - \frac{cR_1}{100}\right) = S_2\left(1 - \frac{cR_2}{100}\right).$$

Hieraus folgt:

Wird die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges durch Korrektionsgläser, die c Centimeter vor der scheinbaren Lage des optischen Mittelpunktes der Linse stehen, gemessen, so ist erst nach Zuschlag resp. Abzug, je nachdem Konkav- oder Konvexgläser verwendet werden, von c % für jede Dioptrie des gebrauchten Korrektionsglases die Sehschärfe des Vollauges gleich derjenigen des aphakischen Auges.

Stehen die Korrektionsgläser 15 mm vor dem Hornhautscheitel, so müssen wir also annähernd 2 % für jede Dioptrie des gebrauchten Korrektionsglases zuschlagen resp. abziehen, je nachdem das betreffende Glas konkav oder konvex ist, damit die Sehschärfe des Vollauges gleich derjenigen des aphakischen Auges sein soll.

Man überzeugt sich leicht, wenn man die Korrektionsgläser mit der Formel $y = \frac{H}{M} x - H$ bestimmt, dass man in diesem Falle dieselben Werte von k des Vergrösserungskoefficienten wie auf S. 549 meiner ersten Arbeit über die Veränderung der Refraktion und Sehschärfe etc. erhält.

Die Formel, die ich hier gegeben habe, ist viel einfacher als diejenige in meiner ersten Arbeit. Sie ist ein einfaches Mittel, um festzustellen, ob die Sehschärfe des aphakischen Auges nach Myopieoperation, wenn die Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges mit Gläsern wie gewöhnlich in grosser Entfernung bestimmt wird, einzig und allein von der Veränderung des optischen Apparates des Vollauges, die eine Folge der Linsenentfernung ist, abhängt, oder ob desgleichen eine verbesserte Funktion der Retina anzunehmen ist.

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille.

Von

L. Bach und H. Meyer
in Marburg.

In Band LV, Abteilung 3 dieses Archives haben wir über eine Anzahl von Versuchen berichtet, deren wesentlichstes Ergebnis in der Feststellung eines an dem spinalen Ende der Medulla oblongata gelegenen Hemmungszentrums für den Lichtreflex der Pupille bestand.

Die Fortsetzung unserer Versuche erfolgte in der Hoffnung, unsere früheren Ergebnisse noch mehr sicherstellen zu können, und in dem Wunsche, noch weiteren Aufschluss über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille zu bekommen.

Zu diesem Behufe haben wir eine grössere Anzahl vielfach variierter Versuche angestellt. Von der Schilderung aller Versuche sehen wir ab, nur drei Versuche glauben wir kurz beschreiben zu sollen.

Wir bemerken, dass wir zu unseren Versuchen mehrmals auch albinotische Kaninchen benutzt haben, da wir wegen der nur direkten Pupillenreaktion uns für die Beantwortung einiger Fragen Vorteile erhofften. Leider mussten wir uns überzeugen, dass die Kaninchen wegen ihrer wenig lebhaften und wenig ergiebigen Pupillenreaktion für unsere Versuche schlecht zu gebrauchen waren.

Versuch I.

Grosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration mittels des in unserer eingangs erwähnten Arbeit besprochenen Apparates. Äthernarkose.

Eröffnung des Rückenmarkskanals durch Entfernung des Atlas. Eröffnung des Duralsackes. — Pupillenreaktion prompt.

Ein Laminariastift von 4 mm Dicke und 2 cm Länge wird von der gesetzten Öffnung aus cerebralwärts zwischen Kleinhirn und Medulla oblon-

gata vorgeschoben. — Vernähung der Wunde. — Die Pupillen zeigen öfters etwas wechselnde Weite und zwar ist die rechte Pupille meist etwas weiter als die linke. Vorübergehend tritt rechts Lichtstarre bei mittelweiter Pupille ein. — Allmählich werden die Pupillen enger, schliesslich besteht beiderseits hochgradige Myosis bei guter Lichtreaktion der Pupillen.

$^5/_4$ Stunden nach dem Einführen wird der Laminariastift wieder herausgezogen. Es zeigte sich, dass er ca. um ein Drittel seines Volumens gequollen war.

Zunächst blieben nach dem Herausziehen des Stiftes die Verhältnisse an den Pupillen gleich. Eine Minute später waren die Pupillen mittelweit und starr.

Nun wurde der Laminariastift wiederum eingeschoben. Es trat darauf allmählich zuerst links, dann auch rechts höchstgradige Myosis ein.

Die Lichtreaktion der Pupillen blieb zunächst erloschen und war erst nach ungefähr $^1/_2$ Stunde wieder prompt. Die Pupillen waren verengt und zeigten öfters etwas ungleiche Weite.

Nach dem zweitmaligen Einführen blieb der Laminariastift 35 Minuten liegen und wurde dann wieder herausgenommen.

Die Pupillen wurden nach dem Herausnehmen gleich etwas weiter, die Reaktion blieb zunächst prompt.

Nach vier Minuten waren die Pupillen mittelweit geworden und waren beide lichtstarr.

Drei Minuten später bestand starke Myosis und war minimale Lichtreaktion vorhanden.

Nach weiteren sechs Minuten waren die Pupillen, besonders die rechte, wieder etwas weiter und lichtstarr.

Wenige Sekunden darauf waren die Pupillen wieder enger und reagierten etwas auf Licht.

Nunmehr haben wir die Medulla oblongata durch einen frontalen Schnitt am cerebralen Ende und einen ebensolchen Schnitt am spinalen Ende von ihrer Verbindung mit dem übrigen Cerebrospinalsystem losgetrennt und hierauf die künstliche Respiration abgestellt.

Nach ca. 40 Sekunden fingen die Pupillen an weiter zu werden, und nach ca. einer Minute war die rechte Pupille maximal weit, die linke Pupille nahezu maximal weit.

Jetzt wurde die Katze wieder künstlich geatmet, worauf die Pupillen bald wieder maximal eng wurden.

Bei wiederholter Abstellung der Atmung traten die gleichen Erscheinungen an den Pupillen auf.

An die mitgeteilten Versuchsresultate möchten wir anfügend erwähnen, dass am rechten Auge häufig Retraktionsbewegungen auftraten, ja dass der rechte Bulbus längere Zeit in Enophthalmusstellung verharrte, sowie dass der linke Bulbus in der zweiten Hälfte des Versuches in vertikaler Richtung nach unten abgelenkt war.

Die Sektion ergab, dass die Medulla oblongata am cerebralen Ende nahezu ganz — ventral stand auf der linken Seite eine schmale Brücke nahe der Mitte sowie beiderseits lateral eine 1 mm breite Zone — und am spinalen Ende ganz abgetrennt war.

Die Bedeutung dieses Versuches erblicken wir einmal in der Tatsache, dass es uns gelang, abwechselnd eine Reizung und Lähmung von Pupillenzentren der Medulla oblongata hervorzurufen, des weiteren in dem Umstand, dass trotz Lostrennung der Medulla oblongata von ihren cerebralen und spinalen Verbindungen eine **maximale** Mydriasis sich hervorrufen liess.

Versuch II.

Mittelgrosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration. Äthernarkose. Entfernung des dorsalen Stückes des Atlas. Eröffnung des Duralsackes. — Pupillenreaktion beiderseits prompt.

Von der gesetzten Öffnung her wird eine Federfahne (Taubenfeder) gegen die Medulla oblongata vorgeschoben, etwas hin- und hergezogen und dann liegen gelassen.

Bald werden die Pupillen mittelweit, erweisen sich teils ganz starr, teils tritt eine minimale Verengerung und sofort darauf erfolgende Erschlaffung bei Lichteinfall ein.

Nach fünf Minuten wird die Feder wieder entfernt. — Eine Minute später ist die Pupillenreaktion wieder prompt.

Nun wird die Feder wieder eingeführt, etwas hin- und hergeschoben und blieb dann eine Zeitlang liegen.

Nach ca. zehn Sekunden machen sich wieder Störungen in der Pupillenreaktion bemerkbar. Die Lichtreaktion verschwindet teils ganz, teils ist sie nur sehr minimal und es folgt sofort der minimalen Pupillenverengerung wieder eine Pupillenerweiterung.

Nach drei Minuten wird die Feder wieder herausgezogen, worauf allmählich die Pupillenreaktion wieder prompt wird.

Als die Feder nunmehr zum dritten Mal eingeführt wurde, gelang die Hemmung nicht mehr so recht.

Jetzt wurde der Kleinhirnwurm und ein Teil der Kleinhirnhemisphären sowie die ganze Medulla oblongata entfernt.

Die Pupillen sind darauf mittelweit, die linke Pupille ist etwas enger als die rechte; die Lichtreaktion ist beiderseits vorhanden.

Elektrische Reizung der cerebralen Schnittfläche bewirkt beiderseits starke Erweiterung der Pupille.

Nun wird die künstliche Atmung abgestellt. 40 Sekunden später beginnen die Pupillen sich zu erweitern und nach ca. weiteren 30 Sekunden besteht beiderseits maximale Mydriasis.

Nach wieder eingeleiteter künstlicher Atmung werden die Pupillen ziemlich bald mittelweit.

Das gleiche Resultat trat ein bei wiederholter Abstellung und nachheriger Einleitung der künstlichen Respiration.

Das Wesentliche dieses Versuches liegt in der wieder-

holt experimentell herbeigeführten Hemmung der Pupillenverengerung auf Lichtfall.

Auch dieser Versuch spricht dafür, dass in der Medulla oblongata nicht, wie angenommen wird, **das** Pupillenerweiterungszentrum liegt, sondern lediglich **eines** der Pupillenerweiterungszentren.

Versuch III.

Mittelgrosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration. Äthernarkose.

Freilegung des obersten Halsganglion des Sympathicus auf der rechten Seite. Durch elektrische Reizung überzeugten wir uns, dass wir das oberste Ganglion des Halssympathicus tatsächlich vor uns hatten. Das Ganglion selbst sowie ein ca. 3 mm langes Stück des Sympathicus oberhalb und unterhalb des Ganglions wurde entfernt.

Darauf war die rechte Pupille deutlich enger als die linke, ein Zustand, der während des ganzen Versuches andauerte.

Nun wurde der Schädel unterhalb der Protuberantia externa des Hinterhauptbeines eröffnet, der Atlas dorsal entfernt und der Duralsack eingeschnitten.

Der Äther wird vollkommen und dauernd abgestellt.

Die freigelegte Medulla oblongata wird mit einem Watteröllchen leicht gereizt und komprimiert.

Die Pupillen werden enger und allmählich starr.

Nunmehr wird die Watte entfernt und als Folge davon tritt wieder ziemlich prompte Pupillenreaktion ein.

Darauf folgt die Anlegung eines gerade in Mittellinie verlaufenden sagittalen Schnittes von der Mitte der Rautengrube bis zum Halsmark. Derselbe durchtrennt die Medulla bis zur ventralen Seite.

Im Momente der Schnittführung wurden die Pupillen sehr eng und lichtstarr. Die rechte Pupille stellte nur einen ganz schmalen vertikalen Schlitz dar. Der Bulbus stand in konjugierter Deviation nach unten.

Nach dem Schnitt erfolgte eine nicht unbeträchtliche Blutung[1]).

Nach drei Minuten wurde die Medulla oblongata am proximalen Ende frontal durchschnitten.

Darauf wurden die Pupillen etwas weiter und zeigten wieder Lichtreaktion; jedoch war die Reaktion nicht prompt.

Jetzt wird die Medulla oblongata ganz entfernt und die Atmung abgestellt.

Nach 30 Sekunden fangen zuerst die linke, dann auch die rechte Pupille an, sich allmählich zu erweitern. Die linke Pupille wird maximal

[1]) Wir wollen bemerken, dass Blutungen den Ablauf des Versuches sehr beeinträchtigen, eventuell den ganzen Versuch scheitern lassen können. — Ausserdem sei darauf hingewiesen, dass gröbere Reize durchaus zu vermeiden sind.

weit, die rechte Pupille erlangte eine Weite, die ziemlich in der Mitte zwischen maximaler und mittlerer Weite lag.

Nach wieder eingeleiteter Atmung wurden die Pupillen enger und zwar die rechte Pupille deutlich enger als die linke.

In gleicher Weise und mit gleichem Erfolge wurde noch zweimal vorgegangen.

Es gelang bei diesem Versuche durch einen mit einem Watteröllchen auf die Medulla oblongata ausgeübten leichten Reiz sowohl die Dilatator-, wie die Sphinkterinnervation (Lichtverengerung) auszuschalten, d. h. zu hemmen. — Nach dem Aufhören des Reizes hörte die Hemmung ziemlich rasch auf.

Von grosser Bedeutung erscheint uns auch das durch den in der Mittellinie angelegten schmalen Sagittalschnitt herbeigeführte Resultat — **sofortige** hochgradige Myosis und vollkommene Lichtstarre.

Des weiteren geht aus diesem Versuch wieder hervor, dass eine maximale Mydriasis noch herbeigeführt werden kann trotz Entfernung der Medulla oblongata.

Bemerkenswert ist, dass die Mydriasis auf der Seite, wo das Ganglion cervicale supremum entfernt worden war, etwas später auftrat und nicht maximal wurde.

Wir glauben aus den angeführten Versuchen, ferner aus einem Versuche, wo wir die Pupillen in der Asphyxie beobachteten, nachdem wir auf der einen Seite vorher Eserin, auf der anderen Seite vorher Atropin gegeben hatten, schliessen zu sollen, dass die Pupillenerweiterung in der Asphyxie zunächst auf Sympathicusreizung, späterhin aber auch auf Sphinkterlähmung (-erschlaffung) zurückzuführen ist.

Eine definitive Entscheidung dieser Frage glauben wir jedoch durch unsere Versuche nicht herbeigeführt zu haben.

Ergebnis.

Unter Berücksichtigung der Resultate unserer früheren Versuche glauben wir auf Grund der Beobachtungen bei weiteren Versuchen, besonders der oben mitgeteilten folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

Am distalen Ende der Rautengrube liegt nahe der Mittellinie ein Hemmungszentrum für den Lichtreflex der

Pupille sowie ein Hemmungszentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen.

Die Annahme, dass in der Medulla oblongata **das** Pupillenerweiterungszentrum gelegen sei, ist dahin zu berichtigen und zu ergänzen, dass in der Medulla oblongata **ein** — allerdings sehr wichtiges! — Zentrum für die Pupillenerweiterung und zwar höchstwahrscheinlich ein Hemmungszentrum gelegen ist. Ausser diesem in der Medulla oblongata gelegenen Zentrum existieren ziemlich sicher noch mehrere andere für die Pupillenerweiterung höchst belangvolle Stellen im Cerebrospinalsystem.

Eine Cyste an der Hornhauthinterfläche.

Von

Dr. Rudolf Tertsch,

Operateur an der II. Augenklinik in Wien.

Mit Taf. IX, Fig. 1—4.

Äusserst spärlich ist die Kasuistik, die in der Literatur über Cysten der Hornhaut veröffentlicht worden ist, und in keiner der Arbeiten finden wir eine vollständig erschöpfende Angabe über die bisher bekannten und beschriebenen Fälle dieser äusserst seltenen, darum aber doch nicht weniger interessanten Hornhauterkrankungen. Ich will daher nach Beschreibung meines Falles die bisher veröffentlichten Hornhautcysten, soweit ich sie in der mir zugänglichen Literatur beschrieben fand, anführen und zugleich versuchen, sie vor allen nach ihrer Lokalisation und Histogenese zu ordnen.

Die Krankengeschichte des Falles war folgende:

N. F., 12 Jahre altes Mädchen.

Die Eltern der Patientin geben an, dass das rechte Auge des Kindes namentlich in den ersten zwei Lebensjahren sich stark vergrössert habe, während es in der letzten Zeit angeblich an Grösse nicht zugenommen hat; doch da es in letzter Zeit starke Schmerzen verursachte, sucht Patientin die Klinik auf.

Status praesens: Rechtes Auge. Äussere Teile, Tränensack normal. Conjunctiva palpebrarum blass und glatt. Bulbus leicht ciliar injiziert und erscheint in toto vergrössert — namentlich die Hornhaut, welche stark ektatisch, halbkugelig gewölbt und verdünnt ist. Die Oberfläche derselben ist uneben und erscheint in toto leicht diffus getrübt. In dieser zarten diffusen Trübung, beiläufig dem Zentrum der Cornea entsprechend, hebt sich ein quer verlaufendes, etwa 0,5 cm breites, eine Spur stärker als die Umgebung saturiertes Band hervor. Ober dem Zentrum befindet sich eine intensiv getrübte, 2 mm breite Macula. Die an die Cornea grenzende Sklera, besonders die obere Hälfte, ist blaugrau verfärbt, stark verdünnt und ektatisch. Vordere Kammer sehr tief. Iris atrophisch, schlotternd, verfärbt. In der Tiefe der weiten und reaktionslosen Pupille die gelblich-weisse Linse. Tension stark erhöht.

Linkes Auge normal.

Visus: Rechtes Auge Amaurose.

Linkes Auge $^{6}/_{18}$, $+ 2\ ^{6}/_{12}$.

Das Auge wurde wegen Schmerzhaftigkeit enucleiert, in Müller-Formol gehärtet und in Sagittalschnitte zerlegt.

Makroskopisch fand man einen in allen Dimensionen stark vergrösserten Bulbus. Namentlich erschien die Cornea stark gedehnt und verdünnt zu sein und war an ihrem oberen und unteren Rand von einem grossen Intercalarstaphylom eingesäumt. Leider hatte man weder im Leben noch am frisch enucleierten Bulbus die Breiten- und Höhenmasse der Cornea aufgenommen. Die Masse nach der Einbettung in Celloidin sind wegen der Schrumpfung wohl nicht ganz genau, und sicher kleiner als der Wirklichkeit entsprechend. Trotzdem betrug die Breite der Cornea des eingebetteten Bulbus 17 mm, also eine Vergrösserung von 5 bis 6 mm. Die Dickendurchmesser der Cornea waren am unteren Rand 0,7 mm, in ihrer dünnsten Zentralpartie 0,26 mm, am oberen Rand 0,78 mm. Die Breite der Wand des oberen, grösseren Staphyloms 0,21 mm, des unteren, kleineren 0,6 mm. Die Kammer war ausserordentlich tief, die Linse stark geschrumpft, die Zonula Zinnii gedehnt, die Papille total excaviert.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes Bild. Das Cornealepithel ist stark verschmälert und zeigt ungefähr im Hornhautzentrum eine gegen das Stroma gerichtete zapfenförmige Verdickung. Die Bowmansche Membran fehlt vollständig und man sieht unter dem Epithel eine faserige Schicht — im Zentrum weitmaschig und schmal — gegen den Limbus zu dichter und an Breite zunehmend. Die darunter liegenden Corneallamellen namentlich in den verdünnten zentralen Partien aufgequollen, etwas kernreicher und in ihrem regelmässigen Verlauf gestört. Zwischen den sonst normalen übrigen Corneallamellen fand man einige äusserst schmale Spalträume, von geronnener Flüssigkeit erfüllt; grössere Lücken oder gar Hohlräume jedoch waren nirgends zu sehen.

Bemerkenswert war der Befund der Membrana Descemeti. Er zeigt uns eine Abhebung dieser Membran, durch welche an der Hornhauthinterfläche eine Art Cyste gebildet wird. Dieselbe liegt ungefähr im Zentrum der Cornea, hat die Form eines Eies mit einer stärker gewölbten vorderen, einer flachen, rückwärtigen Wand. Ihr längster Durchmesser (8 bis 10 mm) entspricht dem horizontalen, ihr kürzester (3 mm) dem vertikalen Meridian. Ihr grösster Tiefendurchmesser beträgt 0,1 mm. Sie beginnt etwas nach innen vom Cornealzentrum und reicht nahe an den äusseren Limbus, in ihrer Ausdehnung mehr der oberen als der unteren Cornealhälfte angehörend. Während nach unten, innen und innen-oben die Wand der Cyste geschlossen ist, finden wir nach oben-aussen und aussen eine breite Lücke in derselben, in dem sich die Hinterwand von ihrem Ansatz vom Cornealstroma losgerissen und so die Cyste in offene Kommunikation mit der Kammer gesetzt hat. Das obere Ende des Risses liegt etwas nach innen vom vertikalen Meridian der Cornea — das untere am äusseren Ende der Cyste selbst.

Der histologische Befund der Wand dieser cystischen Abhebung war folgender: die vordere Wand wird von den hintersten Lamellen der auf 0,2 mm verdünnten Cornea gebildet, welche hier ihre regelmässige Anordnung verloren haben, äusserst kernreich sind und zwischen sich zahlreiche neugebildete Gefässe zeigen. Gegen das Cystenlumen werden sie von einem kontinuierlichen regelmässigen Belag von Endothelzellen bekleidet, unter dem

sich an einzelnen Stellen eine ausserordentlich schmale, 2,8 bis 7 μ breite, neugebildete Lamina elastica befindet. Die hintere Wand der Cyste ist dagegen nichts anderes als die abgehobene Descemeti, die als eine parallelwandige, fast vollständig homogene Membran erscheint, die an ihrer vorderen wie rückwärtigen Seite mit regelmässigem Endothel überzogen ist. Nur an einzelnen Stellen in der Nähe des unteren Winkels finden wir eine dunkle, der Oberfläche parallele Linie, welche ein breiteres, rückwärtiges Band von einem schmäleren vorderen scheidet, das wohl nicht anders als eine vom vorderen Endothel neugebildete Membran aufzufassen ist. Die beiden Wände berühren sich in einem spitzen Winkel, welcher aber durch ein sich zwischen Membrana Descemeti und Hornhautstroma noch eine Strecke weit einschiebendes Gewebe abgerundet wird. Dieses Gewebe ist ausserordentlich zellreich, an einzelnen Schnitten pigmentiert, feinfaserig, in anderen ödematös, und ist gegen das Cystenlumen von einer einfachen Lage von Endothel überzogen, welches sich kontinuierlich in das Endothel der Vorder- und Hinterwand fortsetzt. Ausserdem ist zu bemerken, dass sich dieses eingeschobene Gewebe auch eine Strecke weit auf der Hinterwand vorfindet.

Betrachten wir die histologischen Verhältnisse an der früher erwähnten Rissstelle im äusseren-oberen und äusseren Ende der Cyste, so finden wir folgendes: den oberen Cystenrand von innen verfolgend sehen wir bald in einiger Entfernung vom oberen Rand eine Lücke in der Descemeti auftreten, welche, je weiter wir nach aussen gehen, desto grösser wird, indem das untere Ende des Defektes immer tiefer tritt. Es hat den Anschein als ob die Descemeti ihrer Elastizität folgend, auf ihrer Unterlage gleitend, sich immer mehr nach abwärts gezogen hätte. Endlich kommen wir zu einer Stelle, wo sich die losgerissene Membran mit dem ihr noch anhaftenden Gewebe, welches mit dem oben beschriebenen Zwischengewebe identisch ist, nach einwärts umbiegt. Noch weiter nach aussen sehen wir das sie mit den Cornealstroma verbindenden Gewebe immer dünner werden, und endlich finden wir das frei in das Lumen der Kammer ragende, spiralig eingerollte Ende der Membran — vorn und rückwärts mit Endothel überzogen, das sich auch hier, die Spinale überkleidend, kontinuierlich von der vorderen auf die rückwärtige Wand fortsetzt. Fast identisch mit dem inneren oberen Ende des Risses sind nun auch die Verhältnisse am äusseren unteren Ende desselben. Auch hier findet sich zuerst der etwas peripher vom Cystenwinkel gelegene Riss in der Descemeti, dann sehen wir die Membran sich spiralig einrollen und endlich frei in das Kammerlumen vorragen. Durch diese Spirale des inneren Rissendes der Descemeti wird also der hintere Rand des Spaltes gebildet; von einem vorderen Rand kann man eigentlich nur im histologischen Sinne sprechen. Wir sehen nämlich das äussere Rissende der Descemeti dem Cornealstroma innig anliegen und so — vom kontinuierlichen, regelmässigen Endothel überkleidet — die intakte, von der Membrana Descemeti bedeckte Hornhauthinterfläche ohne sichtbare Stufe in die von der Descemeti beraubte, vordere Cystenwand übergehen, wodurch die Cyste eigentlich die Gestalt einer nach aussen und aussen-oben geöffneten Tasche bekommt.

Fassen wir das eben Beschriebene kurz zusammen, so sehen wir, dass wir es mit einer cystischen Abhebung der Descemeti zu tun haben, deren Lumen durch einen breiten Riss mit der vorderen Kammer in Verbindung steht und deren Innenwand von einem kontinuierlichen Endothelbelag ausgekleidet ist, welcher an der Stelle des Einrisses in das Endothel der Hinterfläche der Descemeti übergeht. Wie haben wir uns nun die Entstehung der Cyste zu denken? Wir haben es mit einem Auge zu tun, in dem es durch langjährige Drucksteigerung zu einer bedeutenden Dehnung aller Augenhäute — vor allem aber der Cornea gekommen ist. Wie verhalten sich nun die einzelnen Schichten der Cornea gegen eine derartige abnorme Anforderung an ihre Festigkeit und Elastizität? Die Bowmansche Membran, eine leicht zerreissliche, spröde Membran, kommt in dem speziellen Fall nicht in Betracht, da sie durch andere krankhafte Prozesse der Hornhaut früher zerstört worden ist. Das Cornealstroma, aus einzelnen Lamellen bestehend, welche selbst eine gewisse Dehnbarkeit besitzen, kann auch dadurch einem stärkeren Druck nachgeben, dass es entweder zu kleinen Verschiebungen der einzelnen Lamellen gegeneinander kommt, oder auch zu direktem Einreissen derselben, wobei aber — wie Wintersteiner (50) meint — die Zerreissungen durch starke Verschiebungen der Lamellen gedeckt werden.

Ganz anders die Descemeti. Wenn auch bereits in der Literatur eine Reihe von Fällen über Risse der Descemeti bei stark gedehnter Cornea bekannt sind, so muss doch vor allem daran festgehalten werden, dass die Membrana Descemeti eine ausserordentlich elastische und widerstandsfähige Membran ist. Ich erinnere nur an die Descemetokele, wo sie, sich stark vorwölbend, dem Druck des Kammerwassers verhältnismässig sehr langen Widerstand zu leisten vermag; — erwähne die Tatsache, dass, wenn sie durch Messer oder Pincette vom Cornealstroma losgelöst wird, sie sich ohne Ausnahme kräftig nach vorn einrollt [Kölliker (29)]. Ausserdem wissen wir aber, dass sie eine selbständige, isolierbare, der Hornhaut nur wenig anhaftende Membran ist. Dieser letzte Umstand und ihre Elastizität verbunden mit einer beträchtlichen Festigkeit waren es vor allem, die im vorbeschriebenen Fall zur Abhebung der Descemeti und dadurch zur Bildung der Cyste geführt haben. Während nämlich das Stroma dem erhöhten Druck nachgegeben hat, hat sich die Descemeti, ihrer Elastizität folgend, vom Corneal-Stroma abgehoben und gleich der Sehne eines Bogens quer durch die Kammer gespannt. Da aber einerseits der Druck noch weiter angehalten hat, andererseits aber die Cornea von

der Descemeti, welche sie entschieden in ihrer Festigkeit unterstützt, jetzt befreit war und sich nun noch stärker gedehnt hat, so musste endlich die Festigkeitsgrenze der Descemeti überschritten werden, und dieselbe riss am oberen Ansatz der Abhebung auf eine weite Strecke hin ein.

Unterstützt — wenn auch nicht allein bewirkt — hat ausser der Elastizität vielleicht noch ein anderer Umstand die Abhebung. Es ist, wie die mit geronnener Flüssigkeit erfüllten Spalträume zwischen den Corneallamellen zeigen, zu einem Stauungsödem in der Cornea gekommen, und so wäre es wohl auch zu erklären, dass eine solche grössere, durch Stauung bewirkte Flüssigkeitsansammlung vor der Descemeti dieselbe von ihrer Ansatzstelle abgedrängt habe. Überdies wäre es nicht der erste Fall einer Cyste im Hornhautstroma, der als eine Erweiterung von Spalträumen, durch Lymphstauung hervorgerufen, erklärt wurde. Die betreffenden Fälle sollen noch bei Zusammenfassung aller Hornhautcysten Erwähnung finden.

Ausser der eben gegebenen Erklärung könnte die Abhebung der Descemeti jedoch noch auf eine andere Weise entstanden sein. Es kann zuerst zum Einreissen der Descemeti und dann durch zwischen Cornealstroma und Membran eindringendem Kammerwasser zur Abhebung des an der Rissstelle nach abwärts gelegenen Teiles der Lamina elastica gekommen sein. Und ich gebe zu, dass diese Erklärung ebenfalls grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat, jedoch aus einem Grund vor allem halte ich doch die erste Annahme für die richtige. Wie wir gesehen haben, schiebt sich oben und unten am Beginn der Abhebung zwischen Lamina elastica und Hornhautstroma ein neugebildetes Gewebe ein, welches sich eine Strecke weit auch auf die hintere Cystenwand fortsetzt. Reste dieses Gewebes finden sich nun auch an dem freien, losgerissenen, oberen Ende der Hinterwand — ein Zeichen, dass ja auch hier einmal und zwar nach Entstehung der Abhebung die Membran am Stroma festgehaftet hat, die Cyste also tatsächlich nach allen Seiten hin geschlossen war — der Riss erst sekundär entstanden ist.

Was die Endothelbekleidung anbelangt, so glaube ich, dass das Endothel, das eine grosse Neigung hat, alle mit der Hornhauthinterfläche im Zusammenhang stehenden Gebilde und namentlich Rissstellen in der Descemeti rasch zu überkleiden [Wagenmann (47)], auch hier nach Einreissen der Cystenwand über die Rissenden hinweggewachsen ist und so die Cyste an ihrer Innenwand mit einer kontinuirlichen Schicht von Endothel überzogen hat. Dass aber die

Rissenden mit Endothel überzogen sind, kann wohl als ausschlaggebender Beweis dafür gelten, dass der Riss intra vitam entstanden war.

Bevor ich einiges über die übrigen Veränderungen an der Hornhauthinterfläche erwähne, ist noch eines zu besprechen. Wie war das klinische Bild dieser Cystenbildung an der Hornhauthinterfläche? Wie im Status praesens erwähnt, hebt sich aus der zarten diffusen Trübung durch stärkere Saturation eine quer verlaufende, $^{1}/_{2}$ cm breite, bandförmige Trübung mehr hervor. Ich glaube nun, dass wir als Grund dieser Trübung die bandförmige Abhebung der Descemeti angeben können, denn auch diese verläuft quer über die Mitte der Cornea. Ihre stärkere Saturation ist leicht zu erklären durch die teilweise stark veränderte Wand der Cyste — nur ist sie etwas schmäler —, doch dürfen wir nicht vergessen, dass die Cornea bei der Einbettung geschrumpft ist. Leider war in der Krankengeschichte nicht angegeben, ob die Ränder der Trübung, entspechend dem eingeschalteten Narbengewebe, stärker getrübt waren als die Mitte des Bandes. Es würde dies nämlich nicht nur ein weiterer Beweis sein, dass die bandförmige Trübung tatsächlich mit der Cyste übereinstimmt, sondern auch die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass es sich auch in einem anderen Fall von Hydrophthalmus, an dessen Cornea man eigentümliche bandförmige Trübungen beobachten konnte, um den gleichen Prozess wie in meinem Fall handle. Ich will nun die Krankengeschichte dieses Falles, den ich selber aber nicht gesehen, sondern dessen Beschreibung ich dem Krankenprotokoll der II. Augenklinik in Wien aus dem Jahre 1892 entnehme, hier anführen, und dieselbe durch eine Zeichnung erläutern.

M. S., $3^{1}/_{2}$ Jahr alt. Es handelt sich um ein kräftiges, gesund aussehendes Kind, deren Augen nach Angaben der Eltern immer grösser werden.

Das linke Auge der Patientin ist um ein beträchtliches vergrössert. Die Cornea hat einen Durchmesser von 14 mm, ist oberflächlich glatt und glänzend und zeigt vier bandförmige Streifen von etwa 2 mm Breite mit festonierten Rändern, die durch zwei stärker trübe, schmale Bänder — etwa $^{1}/_{4}$ mm breit — gebildet werden. Die Anordnung entspricht den Verhältnissen der Zeichnung (Fig. 4). Cornea sonst durchsichtig, Kammer sehr tief, Iris grau und atrophisch aussehend. Pupille schwarz, weit und reagierend. Am Augenhintergrund sieht man eine tiefe, totale Excavation. Tension erhöht. — Das rechte Auge zeigt fast die gleichen Veränderungen wie das linke, nur dass die bandförmigen Trübungen der Cornea nicht so regelmässig sind, wie rechts.

Patientin wurde iridektomiert und als geheilt entlassen.

Also auch hier sieht man, wie in dem früher beschriebenen Fall, bandförmige Trübungen bei stark vergrösserter Cornea. Die festo-

nierten Ränder würden, wie schon früher erwähnt, den Gewebseinlagerungen am oberen und unteren Rande der Abhebung entsprechen.

An dieser Stelle will ich nun auch darauf verweisen, dass vor kurzem Haab (23) in seiner Arbeit über das Glaukom eigentümliche, ziemlich regelmässig vorkommende, ja sogar für die Spätdiagnose des Hydrophthalmus wichtige Trübungen beschrieben hat, die die Form zarter, grauer, schmaler Bänder haben, und deren Rand stärker getrübt ist als die Mitte. Allerdings glaubt er es hier mit breiten Rissen in der Descemeti zu tun zu haben, was auch nicht unmöglich wäre, da derartige Risse gewiss ähnliche Bilder wie meine Abhebung geben müssen — doch ist damit nicht ausgeschlossen, dass es sich in einigen dieser Fälle um ähnliche Veränderungen wie in dem von mir beschriebenen Fall gehandelt habe.

Neben der eben beschriebenen Cyste mögen nun noch einige andere bemerkenswerte Veränderungen an der Hornhauthinterfläche des zuerst beschriebenen Falles Erwähnung finden: Die Descemeti zeigt ausser dem Riss in der Wand der Cyste noch an einigen anderen Stellen Kontinuitätstrennungen. So sehen wir im äusseren-unteren Hornhautquadranten die Membran von ihrem unteren Ansatz losgerissen und als ein zusammengeballtes Knäuel in einer Entfernung von etwa $4^1/_2$ mm vom Kammerwinkel liegen. Einen anderen Riss in der Länge von 20 μ finden wir in der Mitte der unteren Cornealhälfte. Hier liegen die beiden scharfrandigen Rissenden gestreckt und innig den sonst normalen Hornhautlamellen an. Die beiden so entstandenen Defekte sind von einer regelmässigen Lage von Endothel überzogen, unter dem sich an einzelnen Stellen eine schmale, neugebildete Lamina elastica befindet. Endlich finden wir einen Riss knapp unter dem Hornhautzentrum, doch ist hier der Defekt nicht von Endothel überzogen, sondern von einem kernarmen, feinfaserigen, dem Kapselstar ähnlichen, oft von Pigmentschollen durchsetzten Gewebe überkleidet, welches Wagenmann (47) als endothelogenes Gewebe bezeichnet hat. Pigmentklumpen finden sich auch an der Hinterfläche dieses neugebildeten Gewebes.

Zu erwähnen wäre ferner noch, dass das Endothel an einzelnen Stellen abgehoben ist und mit der ihr zugehörenden Descemeti Hohlräume einschliesst, die von einer fein granulierten Flüssigkeit erfüllt sind — ein Zeichen, dass es sich hier um wirkliche Abhebung des Endothels und nicht um eine postmortale Veränderung handelt.

So interessant nun alle diese pathologischen Veränderungen der Descemeti und des Endothels sind, so liegt es doch ausserhalb des

Rahmens meiner Arbeit, darauf näher einzugehen, und ich will nur kurz auf die betreffende Literatur hinweisen, in der alle diese Veränderungen ausführliche Besprechung fanden: Descemeti-Risse bei Hydrophthalmus beschreibt Hippel (25), Grahamer (18), Wintersteiner (49), Gallenga (16); bei intraokularen Tumoren, vor allen Gliomen, fanden sie Wintersteiner (49), de Gama-Pinto (33), Bockert (8), Grolmann (22). Becker (5) erwähnt einen derartigen Riss in einem Fall von Ciliastaphylom; ebenso Hertel (24) in einem Fall, in dem das Auge durch eine expulsive Blutung erblindet und es durch andauernde Drucksteigerung zur Bildung eines Intercalarstaphyloms gekommen ist. Weiter fand vor kurzem Uhthoff (43) einen Descemeti-Riss bei Keratoconus; endlich beschreibt Hippel (26) an dem sonst normalen Auge eines Neugeborenen Descemeti-Risse und meint, dass dieselben während der Geburt entstanden seien.

Neubildung der Lamina elastica beschreiben Hippel (25), Ranvier (34), Angelucci (3), Treacher-Collins (41), Wagenmann (45), Gepner (17) und Wintersteiner (49).

Wegen der übrigen Veränderungen, den Auflagerungen und dem Pigment an der Hornhauthinterfläche verweise ich auf die Arbeiten Hippels (27), Wagenmanns (45), Grahamers (18) und Schiess-Gemuseus (39).

Endlich seien noch kurz die übrigen Veränderungen am Bulbus erwähnt. Die Iris war im Bereich des Intercalarstaphyloms bis auf das hintere Pigmentblatt atrophisch. Die sekundäre Kammerbucht durch die beiden Intercalarektasien weit nach vorne geschoben; auch die übrige Iris ist stark atrophiert, ihr Pigmentblatt ektropioniert. Der Ciliarkörper ist atrophisch und flach, während seine Fortsätze wie die Zonula Zinnii stark gedehnt sind. Die Linse ist kataraktös geschrumpft und zeigt einen grossen Kapselstar. Weiter bestand ausgedehnte periphere Chorioiditis, eine tiefe und totale glaukomatöse Excavation mit Sehnervenatrophie.

Ich stelle zum Schluss zur Übersicht die bekannten und beschriebenen Hornhautcysten zusammen und will damit zu gleicher Zeit den Beweis erbringen, dass ein mit dem meinen identischer Fall bisher noch nicht veröffentlicht worden ist.

Ich gehe in der Einteilung so vor, dass ich zuerst nach der Lokalisation Cysten der Oberfläche, des Cornealstromas und der Corneal-Hinterfläche unterscheide. Unter den Cysten der Hornhautoberfläche können wir zwei Abteilungen unterscheiden: unechte und echte Hornhautcysten; und unter den unechten Cysten wieder zwei

weitere Gruppen. Zu den ersten gehören Cysten, welche infolge ihres histologischen Baues — es handelt sich um Abhebungen des Cornealepithels — hierher zu rechnen sind; die zweite Gruppe umfasst dagegen Cysten, die mit einem Pterygium oder Pseudopterygium im Zusammenhang stehen und als solche eigentlich nicht mehr der Cornea angehören und daher als unechte Cornealcysten zu betrachten sind.

Zu der ersten Gruppe gehören die von Leber (30), Fuchs (17), Klebs (28), Treacher-Collins (42) und Cowell (11) beschriebenen Cysten.

In der zweiten Gruppe können wir wieder zwei Unterabteilungen unterscheiden: erstens von Epithel ausgekleidete Cysten und zweitens Cysten ohne Epithel, die wir als Erweiterungen von Lymphgefässen aufzufassen haben. In die erste Unterabteilung gehören die von Fuchs (13), Alt (1), Bietti (6), Reis (35), Schieck (38) und Reid (in Biettis Arbeit beschrieben) gefundenen Cysten. Zur zweiten Unterabteilung die von Ottava (32), Sachs (36), Gallenga (15), Samelsohn (37), und wahrscheinlich auch die von Wecker (48) beschriebene Cyste.

Unter den echten Cysten der Hornhautoberfläche ist eigentlich nur eine Art von Cysten zu erwähnen, welche als Implantationscysten aufzufassen sind. Solche beschreibt Bland-Sutton (7) nach Ritzungen am Limbus, oder auf der Cornealoberfläche. Sie sind den tiefen, mit Epithel ausgekleideten, intraokularen Implantationscysten identisch.

Den Cysten der Hornhautoberfläche anzureihen und als Kuriosum zu erwähnen wäre dann noch die von del Toro (40) beschriebene Cyste, welche er für eine Balggeschwulst hält, die sich aus einer der Zellen der Mucosa entwickelt hat, die der Cornea in der vorderen Epithelschicht aufliegt.

Unter den Cysten des Cornealstromas lässt sich vor allem eine Gruppe abgliedern, die durch Hineinwachsen oder Implantation von Corneal- und Conjunctivalepithel oder Irispigment in der Cornea entstehen (Buhl-Rothmund) und sich als kleinere oder grössere Hohlräume erweisen, die von Epithel ausgekleidet sind. In diese Gruppe gehören die zwei von Treacher-Collins (42) beschriebenen Fälle und die ersten zwei von den vier von Alt (2) gefundenen Cysten.

Eine zweite, grössere Gruppe von Cysten sind grössere oder kleinere Höhlen im Stroma, deren Wände von den komprimierten und verdünnten Corneallamellen gebildet werden und entweder gar keine oder nur an einzelnen Stellen unvollkommene, Epithel oder

Endothel ähnliche Auskleidung zeigen. Sie werden von dem betreffenden Autoren als Erweiterungen von Lymphräumen erklärt — entstanden durch Hemmung in den Abflusswegen der Hornhautlymphe. Hierher gehören die von Wintersteiner (49), Ginsberg (21), Brailey (9), Grahamer (18), Appia (4) gefundenen cystischen Hohlräume im Cornealstroma.

Nicht als eigentliche Cysten zu betrachten sind die von Czermak (12) beschriebenen blasenartigen Hohlräume im Verlauf von unvollständig verheilten Narben, da sie ja doch gegen Kammer und Oberfläche nicht vollständig abgeschlossen sind.

Zum Schluss hätte ich noch die von Colburn (10) beschriebene Cyste anzuführen, die ich in Biettis Arbeit ohne weitere Beschreibung angeführt fand. Die Originalarbeit stand auch mir nicht zur Verfügung.

Eigentliche Cysten der Hornhauthinterfläche kennen wir bisher keine. Es sind nur Fälle beschrieben worden, wo die Hornhauthinterfläche neben anderen Gebilden beteiligt ist an der Bildung von Kammercysten [Treacher-Collins (42), Meller (31), Wintersteiner (51)]; doch sind das ja keine eigentlichen Hornhautcysten mehr. Meine Cyste ist also der erste Fall einer Cystenbildung an der Hornhauthinterfläche.

Es erübrigt mir noch meinem hochverehrten Lehrer, Hofrath Prof. E. Fuchs, den Dank für die Überlassung des Materials und die vielfache Unterstützung bei der Arbeit auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Alt, A., On Pterygium. Americ. Journ. of ophthalm. 1889. March-April.
2) Alt, A., Über Cysten in der Cornea. Arch. f. Augenheilk. Bd. VI. S. 15. 1877.
3) Angelucci, A., Sulla istogenesi della membrana del Descemet, delle membrane limitante interna, basale della coroideae e della Zonula ciliare. Arch. di Ottalm. V. p. 383. 1898.
4) Appia, Archiv. d'ophthalm. Juilliet et Août. 1853. Ref. in Seitz und Zehender, Augenheilk. Bd. I. S. 228. 1869.
5) Becker, O., Atlas der topographischen Anatomie des Auges. Bd. II. Taf. XVII u. XVIII.
6) Bietti, Über eine seltene Form von Hornhautcyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 234. 1900.
7) Bland-Sutton, Hunterian Lectures Royal College of Surgeons. 1889.
8) Bochert, Untersuchungen über das Netzhautgliom. Inaug.-Dissert. Königsberg 1888.
9) Brailey, V. A., Curator's pathological report Ophthalm. Hosp. Rep. VIII. p. 286—295.
10) Colburn, Cyste der Hornhaut. Journ. of the Americ. med. Assoc. 28. March 1896.
11) Cowell, Original Contributions. Reg. Lond. Ophthalm. Hosp. Rep. VI. p. 260. Nr. VIII—XI. 1869.

12) Czermak, Über blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben und ihre Beziehungen zur Hornhautfistel. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 2. S 163. 1890.
13) Fuchs, Über das Pterygium. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 2. S. 32—38. 1892.
14) Fuchs, Über die Trübungen der Hornhaut bei Glaukom. v. Graefes Arch. f Ophthalm. Bd. XXVII. 3. S. 66. 1881.
15) Gallenga, Brevi osservazioni intorno a cisti che si riuvengono nello pterigio.— Rassenga di scienze mediche Anno VII. Gennaio 1893. Nr. 1
16) Gallenga, Dell' idrophtalmia congenita. Annali di Ottalm. XIV. p. 322. 1885.
17) Gepner, Beitrag zur Kenntnis der glashäutigen Neubildungen auf der Linsenkapsel und der Descemetschen Membran. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4. S. 255. II. 1890.
18) Grahamer, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. S. 265. 1884.
19) Greeff, Zur Kenntnis der intraokularen Cysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 395. 1892.
20) Greeff, Cysten der Cornea. Orth, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Bd. IX. Lief. I. S. 197. 1902.
21) Ginsberg, Ein Fall von intracornealer Retentionscyste bei einem Hühnchen. Centralbl f. prakt. Augenheilk. Bd. XXI. S. 358. 1897.
22) Grolmann, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautgliome. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 2. S. 47. 1887.
23) Haab, Das Glaukom und seine Behandlung. Halle a. S. 1902.
24) Hertel, Über eitrige Keratitis beim Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. S. 316. 1902.
25) v. Hippel, Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. 3. S. 539. 1897.
26) v. Hippel, Pathologisch-anatomischer Befund am Auge des Neugeborenen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 2. S. 313. 1898.
27) v. Hippel, Das Geschwür der Hornhauthinterfläche. Festschrift 1900.
28) Klebs, Über ödematöse Veränderungen im Hornhautepithel. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. XVII. S. 421. 1895.
29) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 2. Aufl. Bd. III. S. 773. 1902.
30) Leber, Über die intercellulären Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustand. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 1. S. 252. 1878.
31) Meller, Über Epitheleinsenkungen und Cystenbildungen im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 3. S. 436 1901.
32) Ottava, Klinikai közleményet. Symmetrisch gelegene grosse Lymphgefässerweiterungen. Szemészet. 5. p. 93. 1885.
33) Da Gama Pinto, Untersuchungen über intraokulare Tumoren. Wiesbaden 1886.
34) Ranvier, Recherches expérimentales sur le mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée. Arch. d'anatomie microscopique. Tom. II. p. 44 et 177. 1898.
35) Reis, Über Cystenbildungen an der Hornhautoberfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd XL. 2. S. 297. 1902.
36) Sachs, Über die von den Lymphgefässen ausgehenden Neubildungen im Auge. Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.
37) Samelsohn, Cyste der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. X. S 310. 1872.
38) Schieck, Über Cystenbildung an der Hornhautoberfläche. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 2. S. 288. 1901.
39) Schiess-Gemuseus, Vier Fälle angeborener Anomalien des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. S. 191. 1884.
40) Del Toro, Quiste voluminoso de la cornea izquierda. Cronica ophthalmologica. 1877.

41) Treacher-Collins, The development of the posterior elastic lamina of the cornea or membrane of Descemet. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XIV. Part II. p. 305 1896
42) Treacher-Collins, On the pathology of intraocular cystes. Cases I. II. IV. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XIII p. 41. 1891.
43) Uhthoff, Über einen Fall von Keratoconus mit anatomischem Befund. Bericht üb. d. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Karlsbad. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. S. 571. 1902.
44) Wagenmann, Experimentelle Untersuchung zur Frage der Keratoplastik. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 1. S. 211. 1888.
45) Wagenmann, Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel und an der Descemetschen Membran. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 1. S. 172. 1889.
46) Wagenmann, Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstars nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der Descemetschen Membran. v. Graefes Arch. f. Ophthalm Bd. XXXVII. 2. S. 21. 1891.
47) Wagenmann, Weitere Mitteilungen über glashäutige Neubildungen an der Descemetschen Membran und auf der Iris und über Veränderungen des Hornhautepithels. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 2. S. 91. 1891.
48) Wecker et Landolt, Traité complet d'ophtalmologie. Tom. I. p. 425. 1880.
49) Wintersteiner, Über Hornhautveränderungen bei Neuroepithelioma retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 154. 1896.
50) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. Leipzig u. Wien. 1897.
51) Wintersteiner, Über traumatische Iriscysten. Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, Fig. 1—4.

Fig. 1. (20fache Vergrösserung.) Sagittalschnitt durch die Cornea. (*a*. Cystische Abhebung der Descemeti. *b*. Bindegewebsauflagerungen mit Pigmentschollen an der Hornhauthinterfläche. *c*. Abgehobenes Endothel.)

Fig. 2. (215fache Vergrösserung.) Mediales, geschlossenes Ende der Cyste.

Fig. 3. (215fache Vergrösserung.) Spiralig eingerolltes laterales Ende der hinteren Wand der Cyste an der Stelle des Einrisses. (*d*. abgehobene ursprüngliche Membrana Descemeti. *e*. Neugebildetes Endothel mit neugebildeter Schicht der Lamina elastica. *f*. Neugebildetes Zwischengewebe im Winkel zwischen der vorderen und rückwärtigen Wand der Cyste.)

Fig. 4. ($2^1/_2$fache Vergrösserung.) Cornea mit bandförmigen Trübungen des Falles II. M. S.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Göttingen.)

Über die Verwendbarkeit der Hornhauttransplantation bei schweren ulcerativen Prozessen der Cornea.

Von

Dr. med. O. Proeller,
Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.

Reisingers genialer Vorschlag, die total getrübte menschliche Hornhaut durch die durchsichtige eines Tieres zu ersetzen, veranlasste in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts eine grosse Zahl von experimentellen Arbeiten, an denen sich die hervorragendsten Chirurgen jener Zeit beteiligten. Leider entsprach der Erfolg nicht der aufgewandten Mühe. In der grossen Mehrzahl der Fälle heilte der transplantierte Lappen nicht ein; wurde aber ausnahmsweise dies Ziel erreicht, so trübte er sich total und die Operation war nutzlos. Im Hinblick auf diese Misserfolge verlor sich das Interesse für dieselbe und die Hornhauttransplantation galt für unausführbar, bis A. v. Hippel(1) die Frage nochmals in Angriff nahm und in langjährigen, klinischen und experimentellen Untersuchungen zum vorläufigen Abschluss brachte. Durch Konstruktion eines exakt funktionierenden Trepans vereinfachte er die Technik der Operation und erreichte dadurch mit Sicherheit die Einheilung der transplantierten Lappen; allein diese trübten sich auch jetzt früher oder später, wenn sie in einen aus der ganzen Dicke des Leukoms heraustrepanierten Defekt eingelegt wurden. Da v. Hippel die Ursache der Trübung in der Einwirkung des Kammerwassers erblickte, versuchte er die partielle Transplantation mit Erhaltung der Descemetis und erreichte auf diese Art das erstrebte Ziel: die Einheilung des Lappens mit dauernder Erhaltung seiner Transparenz.

Bei der verhältnismässig geringen Zahl der für diese Methode geeigneten Fälle hat die Transplantation zu optischen Zwecken bis-

her nur eine beschränkte, praktische Bedeutung gewonnen. v. Hippel ist daher in den letzten zwölf Jahren bemüht gewesen, sie nach einer anderen Richtung hin nutzbringend zu machen, indem er sie — wie gleichzeitig und unabhängig von ihm Fuchs — bei der Behandlung schwerer ulcerativer Prozesse der Cornea und ihrer Folgezustände in Anwendung brachte.

Auf einem 1894 in der 27. Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrag hat Fuchs(2) über seine Resultate berichtet; sie beziehen sich auf 30 Fälle, in denen ohne Ausnahme die totale Keratoplastik ausgeführt wurde und zwar bei Narben nach Keratitis parenchymatosa, bei dichten, aber flachen Hornhautnarben mit Einheilung der Iris, bei ausgedehnten Staphylomen, bei kleinen, aber ektatischen, aus einem Irisvorfall hervorgegangenen Narben. Niemals blieb der Lappen transparent; in den zwei Fällen von Trübung nach Keratitis parenchymatosa wurde ein geringer Visus erreicht, während in den zwölf Fällen von flachen, adhärierenden Narben eine Besserung des Sehvermögens nicht eintrat. In acht Fällen von Staphylom wurde einmal Abflachung der Cornea erreicht; in acht Fällen von Partialstaphylom erfolgte fünfmal Einheilung des Lappens mit Abflachung der Cornea.

Auf Anregung meines Chefs möchte ich nun kurz über die von ihm bei geschwürigen Prozessen der Hornhaut und ihren Folgezuständen ausgeführten Transplantationen berichten, welche in erster Linie den Zweck verfolgten, bei mehr oder weniger vollständiger Trübung der Cornea der Bildung ektatischer Narben entgegenzuwirken und den Patienten ein wenn auch nicht sehtüchtiges, so doch möglichst wenig deformiertes Auge zu erhalten. Leider stehen mir nur die Krankengeschichten der seit dem Jahre 1895 operierten Fälle zur Verfügung, da infolge des wiederholten Wechsels der Universität die älteren nicht in den Händen meines Chefs geblieben sind. Dafür hatte ich Gelegenheit, die letzten Operationen selbst zu sehen und den Heilungsverlauf in allen Stadien genau zu beobachten. Die Veröffentlichung der Resultate wird den Nutzen der Operation in geeigneten Fällen erweisen und vielleicht auch andere veranlassen, dieselbe auszuführen, denn es lässt sich mit ihrer Hilfe eine nicht ganz geringe Zahl von Augen erhalten, die bisher der Enucleation anheimfielen.

Im ganzen habe ich über 15 Fälle zu berichten. In neun derselben handelte es sich um totale, oder nahezu totale Staphylome; in den übrigen um partielle Staphylome, um Irisvorfälle, Keratocelen

oder Hornhautfisteln, die auf keine andere Art zur Ausheilung zu bringen waren.

Um einen Überblick zu geben, lasse ich zunächst kurze Auszüge aus den ausführlichen Krankengeschichten folgen.

Fall 1.

Hermann B., 11 Jahre, 7. I. 1895 aufgenommen, 24. II. entlassen.

Rechts: Frisches Ulcus scrophulosum, Infiltrate, Pannus.

Links: Totales, ektatisches Leukom, das an einer parazentral innen gelegenen, kleinen Stelle verdünnt und noch prominenter ist als die Umgebung. Lichtschein, aber Projektion unsicher.

Am 15. I. 1895 in Narkose links: Trepanation der verdünnten Stelle mit einer Krone von 4 mm Durchmesser, die auch in allen übrigen Fällen zur Verwendung kam; Herauslassung der Linse nach Eröffnung der vorderen Kapsel; Einpflanzung eines gleichgrossen Stückes Kaninchenhornhaut.

Lappen am dritten Tage post operationem in normaler Lage, beginnt sich zu trüben.

Das Leukom vaskularisiert sich stärker, am sechsten Tage gehen die Gefässe auf den Lappen über. Die Vaskularisation des letzteren steigt bis zum 15. Tag, um dann zurückzugehen. Bei der Entlassung ist der Lappen vollständig getrübt, das Leukom etwas stärker vaskularisiert, als vor der Operation, aber abgeflacht. Lichtschein erhalten.

Fall 2.

Auguste St., 18 Jahre, 12. VIII. bis 14. IX. 1895.

Rechts: Fast totales Staphylom, aus einem schweren Ulcus serpens, wegen dessen Patientin vor einem Jahre anderwärts behandelt worden war, hervorgegangen. Lichtschein, aber Projektion falsch.

Links: Normal, E. S = 1,0.

Am 13. VIII. in Narkose rechts: Totale Transplantation im Zentrum der Cornea. Der überpflanzte Lappen ist am dritten Tag fest verklebt, an den Rändern leicht gequollen und im ganzen ein wenig getrübt. Am 18. III. Glaukomanfall, auf welchen eine stärkere Vorwölbung des Staphyloms folgt. Da dieselbe unter Verband nicht zurückgeht, wird am 28. VIII. die Abtragung des Staphyloms mit Anlegung von vier Cornealsuturen vorgenommen. Der Lappen war bis zuletzt nicht aus seiner Lage herausgedrängt worden.

Fall 3.

Karl H., 8 Jahre, 20. I. bis 25. III. 1896.

Links: Fast totates Staphylom; Hornhaut mit Ausnahme einer schmalen, peripher oben innen gelegenen Partie von etwa 3 mm Breite vollständig getrübt, mit der Iris verwachsen und ektatisch.

Verursacht ist das Staphylom durch ein vor einem Jahre am linken Auge vorhanden gewesenes Ulcus serpens; Prominenz von den Eltern erst seit einigen Wochen bemerkt. Lichtschein und Projektion prompt.

Rechts: Normal, E. S = 1,0.

21. I. 1896 in Narkose links: Trepanation des Staphyloms auf seiner Höhe, Auspräparierung der anliegenden Iris und Einpflanzung eines gleich grossen Stückes Kaninchenhaut.

23. I. Lappen fest verklebt, Staphylom abgeflacht; 26. I. Wölbung der Cornea fast normal; oben innen ist jetzt eine leidlich tiefe Vorderkammer vorhanden.

Am 28. I. tritt Drucksteigerung auf, Vorderkammer wieder etwas flacher; es wird deshalb am 30. I. die nunmehr technisch ausführbare Iridektomie oben innen vorgenommen. Die Heilung verzögerte sich infolge eines Reizzustandes, bedingt durch eine bisher unbemerkt gebliebene Dacryocystoblennorrhöe, noch längere Zeit. Nach Exstirpation des Tränensackes trat aber Heilung ein.

Der transplantierte Lappen ist am dritten Tage leicht getrübt, am siebenten Tage beginnt er sich zu vaskularisieren. Die Trübung nimmt allmählich zu und bei der Entlassung ist er von seiner Umgebung kaum mehr zu unterscheiden.

Die Cornea flacht sich bis zur Norm ab, der transparente, oben innen gelegene Teil hellt sich noch etwas auf. Durch das Colobom erhält man mit dem Augenspiegel rotes Licht.

S = Finger zählen in 2 m Entfernung.

Fall 4.

Joseph F., 19 Jahre, 30. III. bis 2. V. 1896.

Patient war vor drei Jahren in der Klinik wegen schweren, infektiösen Hornhautgeschwüres beider Augen behandelt und mit einem totalen, prominierenden Leukom rechts und einem zentralen, adhärierenden Leukom links, wegen dessen eine optische Iridektomie gemacht war, entlassen worden.

Bei der Aufnahme am 30. III.:

Rechts: Cornea bis auf eine schmale, obere, noch etwas transparente Randzone vollständig staphylomatös. Tension leicht erhöht; Lichtschein, aber Projektion falsch.

Links: Befund wie vor drei Jahren; S = Finger zählen in 3 m Entfernung.

31. III. 96 in Narkose rechts: totale Transplantation im Zentrum des Staphyloms. Heilverlauf ohne Besonderheiten, Abflachung der Cornea vom dritten Tage an; am 16. Tage Wölbung nahezu normal. Lappen am dritten Tage fest verklebt und leicht rauchig getrübt, erhält sich bis zum zwölften Tage leidlich transparent. Dann treten von den neugebildeten, kranzartig um den Lappen gruppierten Gefässen des Leukoms kleine Gefässchen auf den Lappen selbst über. Derselbe quillt und trübt sich jetzt stark; später hellt er sich wieder etwas auf.

Bei der Entlassung Auge völlig reizlos, Cornea von normaler Wölbung; Lichtschein erhalten.

Fall 5.

Hermann P., 21 Jahre, 30. III. bis 4. VI. 1896.

Links: Bei der Aufnahme schweres Ulcus serpens mit eitriger Einschmelzung der ganzen Cornea bis auf die hintersten Schichten

Rechts: Normal, E. S = 1,0.

Unter der Behandlung trat allmähliche Vernarbung ein, aber die Narbe wurde in ganzer Ausdehnung ektatisch.

30. IV. in Kokainanästhesie links: Transplantation im Zentrum der Narbe. Der Verlauf war zunächst günstig; am dritten Tage ist der Lappen fest verklebt, im Laufe der nächsten Woche flacht sich das Narbengewebe ab. Am zwölften Tage beginnt es jedoch wieder prominent zu werden und hat am 14. seine alte Ausdehnung erreicht, so dass seine Abtragung notwendig wurde. Vereinigung der Wundränder durch fünf Suturen.

Normaler Heilverlauf: Der Lappen war bis zum dritten Tage transparent; dann trübte er sich, blieb aber in seiner normalen Lage.

Fall 6.

Anna R., 6 Jahre, 4. V. bis 29. V. 1896.

Rechts: Totales, nicht prominentes Leukom.

Links: Hornhaut mit Ausnahme einer $1\frac{1}{2}$ mm breiten Randzone infolge einer vor zwei Jahren überstandenen, schweren, skrofulösen Keratitis in ein totales Staphylom umgewandelt.

Beiderseits: Tension erhöht, S = Lichtschein.

5. V. links in Narkose: totale Transplantation im Zentrum des Staphyloms.

Beobachtung des Verlaufes nur bis zum 24. V. möglich, da das Auftreten von Masern bei dem Kinde an diesem Tage die Verlegung desselben in die medizinische Klinik notwendig machte.

Auch in diesem Falle flachte sich das Staphylom vom dritten Tage an ab und war am 15. Tage nur am Rande noch etwas prominent. Der Lappen heilte fest ein und war vom sechsten Tage an völlig grau getrübt.

Fall 7.

Emma L., 14 Jahre, 6. VIII. bis 28. X. 1896.

Links: Phthisischer, druckempfindlicher Bulbus. Amaurose.

Rechts: Hornhaut mit Ausnahme einer schmalen Randzone getrübt und so ektatisch, dass der Lidschluss unmöglich ist. Bandförmige Keratitis mit Kalkeinlagerungen und oberflächlichen Ulcerationen; Tension erhöht, Bulbus nicht druckempfindlich. S = Handbewegungen.

Ätiologie: gleich nach der Geburt eitrige Augenentzündung, die schon Sehstörungen hinterliess; im sechsten Lebensjahre Hornhautgeschwüre, die das Sehvermögen vernichteten.

17. IX. 1896 rechts in Narkose Ausführung der Transplantation: der Trepan durchschneidet wegen der starken Kalkeinlagerungen die Hornhaut nicht gleichmässig, der Lappen muss daher mit dem Gräfeschen Messer auspräpariert werden; mässiger Glaskörperverlust; Einpflanzung eines Lappens Kaninchenhornhaut. Am 19. IX. liegt der Lappen, durch den Glaskörper herausgedrängt, im Conjunctivalsack. Abkappung der Glaskörperblase, nochmalige Anfrischung der Wundränder mit dem Schmalmesser und Einpflanzung eines neuen Lappens. Derselbe kommt zur festen Einheilung. Das Staphylom flacht sich ab; am 5. X. ist oben etwas Vorderkammer vorhanden, doch führt ein am 17. X. an dieser Stelle vorgenommener Versuch einer Iridektomie nicht zum Ziel, weil die Iris nicht folgt. Bei der

Entlassung ist das Staphylom soweit abgeflacht, dass der Lidschluss wieder möglich ist. Die ulcerativen Prozesse sind abgeheilt. Sehvermögen erhalten.

Der eingeheilte Lappen bleibt bis zum zwölften Tage völlig transparent, dann beginnt er sich zu trüben und hat bei der Entlassung der Patientin dasselbe Aussehen, wie die Umgebung; die Vaskularisation beginnt am achten Tage und steigt bis zum 18. Tage, um dann allmählich zu verschwinden.

Fall 8.

Magdalene Sch., 66 Jahre, 8. XII. 1896 bis 8. II. 1897.

Rechts: Schweres Hornhautgeschwür, vom inneren Rande aus sich über die ganze obere Hälfte verbreitend, die bis auf die Descemetis eitrig einschmilzt. Am 28. XII. Iridektomie nach unten.

Trotzdem kommt es nach wochenlanger Behandlung zur Ausbildung eines fast totalen Staphyloms.

Links: Normal, E. S = 1,0.

21. I. 1897 rechts in Narkose: im Zentrum totale Transplantation. Der Lappen verklebte fest mit seiner Umgebung, doch wurde das Staphylom vom 24. I. an noch prominenter, so dass die Exenteration des Bulbus ausgeführt werden musste.

Fall 9.

Friedrich J., 59 Jahre, 6. VI. bis 7. VII. 1899.

Rechts: Fast totales Staphylom, das sich im Anschluss an ein vor vier Monaten vorhanden gewesenes Ulcus serpens entwickelte. Ziemlich lebhafte, ciliare Injektion. Tension erhöht, Corpus ciliar. etwas druckempfindlich. Amaurose.

Links: Macula corneae, S = 0,7.

7. VI. rechts in Narkose: Exzision eines 4 □mm grossen Stückes aus der Mitte des Staphyloms; Auspräparieren der dem Wundrande anliegenden Iris, Entfernung der Linsenkapsel und der teilweise getrübten Linse, Transplantation von Kaninchenhornhaut. Beim Verbandwechsel nach zwei Tagen war der Lappen durch eine in der Wunde liegende Glaskörperblase abgehoben. Da die Heilung trotz Übernähen von Conjunctiva über die Trepanationswunde sehr langsam vor sich ging, so wurde auf Wunsch des Patienten der Bulbus am 30. VI. enucleiert.

Fall 10.

Wilhelm P., 15 Jahre, 19. II. bis 31. III. 1897.

Infolge wiederholter, zuletzt vor vier Monaten aufgetretener schwerer skrofulöser Keratitis beider Augen hat sich

Rechts ein parazentral unten gelegenes Leukom mit zentraler Keratocele entwickelt. S = Fingerzählen in $1^1/_2$ m Entfernung; links: grosse Macula. S = Finger 5 m.

Alle Versuche, die Keratocele durch Punktion resp. Kauterisation zur Heilung zu bringen, erwiesen sich als erfolglos, daher wurde sie am 27. II. mit dem angrenzenden Hornhautgewebe mittels des Trepans exzidiert und

ein Stück Kaninchenhornhaut in den Defekt eingelegt. Der Lappen heilte ein, wurde jedoch später durch die dem hinteren Rande der Trepanationsöffnung anliegende Iris etwas vorgedrängt.

Am 6. III. hat sich oben eine flache Vorderkammer gebildet, welche die Ausführung einer Iridektomie nach oben aussen ermöglichte.

Nunmehr feste Einheilung des Lappens unter Rückgang der Prominenz. Derselbe erhielt sich in diesem Falle bis zum 16. Tage transparent, dann trübte er sich. Die Keratocele war beseitigt; S bei der Entlassung = Fingerzählen in 5 m Entfernung. Dieser Zustand hatte sich bei Vorstellungen am 21. VII. 1897 und am 20. I. 1898 unverändert erhalten.

Fall 11.

Frieda G., 8 Jahre, 22. XI. 1900 bis 13. III. 1901.

Rechts: Parazentral unten dichtes Leukom mit überhäutetem, prominierendem Irisprolaps.

Links: Nicht ektatisches Leucoma adhaerens.

Das Kind war vom 21. V. bis 26. VII. und vom 29. VIII. bis 1. XI. 1900 bereits in der Klinik behandelt worden.

Das erste Mal war rechts der Prolaps, nach Vornahme einer Iridektomie nach oben, zur festen, glatten Vernarbung gekommen. Das zweite Mal war der Prolaps wieder stark prominent. Durch zweimalige Verschorfung mit dem Thermokauter trat wieder feste Vernarbung ein, doch blieb der Prolaps ektatisch. Jetzt besteht die Ektasie in hohem Grade, die Tension ist erhöht. S = Sehen von Handbewegungen.

Links: S = 0,4.

26. VI. 1900 rechts in Narkose: Austrepanierung des Prolapses und Transplantation.

Der Lappen heilt fest ein, so dass die Erkrankung nunmehr zur Ausheilung kommt. Er erhält sich bis zum fünften Tage völlig durchsichtig, dann trübt er sich zuerst am Rande. Am 16. Tage ist er völlig getrübt. S bei der Entlassung = Fingerzählen in $^3/_4$ m Entfernung.

Fall 12.

Eduard B., 62 Jahre, 13. XII. 1900 bis 25. II. 1901.

Rechts: Schweres Ulcus serpens, das zu eitriger Einschmelzung der äusseren Hornhauthälfte und Entstehung eines ziemlich grossen Irisprolapses geführt hat.

Links: Cataracta incipiens. S $<$ 0,6.

Wiederholte Querspaltungen des Vorfalls, Kauterisationen mit dem Galvanokauter, sogar partielle Abtragungen desselben vermögen nicht zu verhüten, dass er sich immer wieder vorwölbt; auch eine am 7. I. 1901 nach innen oben angelegte Iridektomie hat nur vorübergehenden Erfolg; daher wird er am 28. I. 1901 in Narkose mit dem Trepan exzidiert und ein Stück Kaninchenhornhaut eingepflanzt. Heilung normal. Die Cornea flacht sich dauernd ab, die Form des Auges bleibt erhalten. Der Lappen bleibt drei Tage völlig und 18 Tage leidlich transparent; am 14. Tage beginnt er sich zu vaskularisieren; vom 17. Tage an geht die Vaskularisation zurück. Lichtschein erhalten.

Fall 13.

Gustav K., 21 Jahre, 4. IV. bis 28. VI. 1901.

Links: Zentrales Ulcus serpens, das nach Kauterisation zum Stehen kommt, aber das Cornealgewebe so tief zerstört hat, dass sich eine Keratocele bildet, die durch Punktion und Druckverband nicht zur Rückbildung zu bringen ist. Ihrer Hinterfläche hat sich der innere Pupillarrand angelegt.

Rechts: Normal, E. S = 1,0.

21. V. in Narkose links: totale Transplantation. Der Lappen heilt ein, die Iris verwächst jedoch mit der Trepanationswunde. Die anfangs noch stark vorgebuchtete Narbe flacht sich nach einer am 14. VI. vorgenommenen Iridektomie ab; bei der Entlassung am 28. VI. nur noch geringe Prominenz vorhanden. S = Fingerzählen in 2 m Entfernung. Der Lappen blieb in diesem Falle bis zum 19. Tage in der Mitte transparent, dann trübte er sich vollständig. Neun Monate nach der Entlassung stellte sich Patient mit einem steil prominierenden Partialstaphylom vor, das am 3. V. 1902 die partielle Abtragung mit sekundärer Naht erforderlich machte. Die Heilung verlief normal. Am 13. VIII. 1902, bei der letzten Vorstellung, war das Auge reizlos, der Tonus aber trotz der früher ausgeführten Iridektomie etwas erhöht. S = Finger in $^1/_2$ m gezählt; keine Excavation der Papille.

Fall 14.

Johannes B., 60 Jahre, 20. I. bis 11. III. 1902.

Patient hat das rechte Auge durch Verletzung verloren. Dasselbe ist phthisisch; links hat er vor einem Jahre an Ulcus serpens gelitten. Hier findet sich ein linsengrosses, zentrales Leukom, mit dessen Hinterfläche der Pupillarrand fest verwachsen ist. Nach oben davon eine Hornhautfistel; Hornhaut oben aussen und oben innen noch transparent. Oben innen optisches Colobom. S = Fingerzählen in 2 m Entfernung.

Kauterisation der Fistel ohne Erfolg. 30. I. 1902 in Narkose totale Transplantation mit Entfernung des die Fistel enthaltenden Gewebes.

Der Lappen heilt fest ein; Verzögerung des Verlaufes durch eine chronische Blepharoconjunctivitis, doch geht der Reizzustand unter geeigneter Behandlung schliesslich zurück.

Der Lappen bleibt bis zum 26. Tage völlig transparent, dann bildet sich eine Trübung hinter ihm aus; endlich vaskularisiert er sich und wird undurchsichtig. 11. III. Entlassung. S = Fingerzählen in 1 m Entfernung.

Am 11. IV. 1902 kommt Patient wieder mit starken Reizerscheinungen; Zeichen von Drucksteigerung.

29. IV. Iridektomie nach oben aussen, wo etwas Vorderkammer vorhanden ist. Zurückgang der Drucksteigerung, Aufhellung der Cornea oben innen. Die stark getrübte Linse wird jetzt sichtbar und am 28. V. durch eine lineare Wunde extrahiert. Heilverlauf glatt; Entlassung am 19. VI. Bei derselben: Cornea von fast normaler Wölbung, in den oberen Partien aufgehellt. Lappen deutlich sichtbar, nicht prominent, grau getrübt. S = Finger in 1 m.

Der letzte, in jüngster Zeit operierte Fall ist insofern von besonderem Interesse, als die Heilungsvorgänge nach der Transplantation mit Hilfe der Zeissschen binokularen Hornhautlupe auf das genaueste verfolgt werden konnten.

Fall 15.

Minna Sch., 52 Jahre, 28. VI. bis 3. XI. 1902.

Infolge von seit einem Jahre bestehenden, ulcerativen Hornhauterkrankungen ist rechts die Cornea im ganzen etwas abgeflacht und vollständig leukomatös geworden. Parazentral innen unten liegt ein hanfkorngrosser, stark prominierender Irisvorfall.

S = Lichtschein. Links: zentrale Macula, $S < 0{,}3$.

4. VII. spontane Perforation des Irisprolapses, danach Abflachung, später wieder stärkere Vortreibung. Zweimalige Querspaltung erfolglos. Der Prolaps wölbt sich stets wieder vor; er besteht aus mehreren kleinen Buckeln. Auch Übernähen der Conjunctiva über die Cornea bleibt ohne Erfolg: Die Naht schneidet durch und die Conjunctiva retrahiert sich.

Am 2. X. 1902 wird deshalb in Narkose der Irisprolaps nebst dem angrenzenden Narbengewebe austrepaniert und von dem Wundrand aus die anliegende Iris exzidiert. Da sich eine Glaskörperblase einstellt, wird der Lappen zunächst mit drei feinen Suturen armiert, sodann nach Abkappung des Glaskörpers in die Wunde eingelegt und durch die Suturen oben und an beiden Seiten am Rande fixiert. Der Lappen heilt ein; die Cornea, welche am zweiten und dritten Tage stärker gewölbt erscheint, flacht sich wieder ab. Bei der Entlassung Hornhaut leukomatös; nur oben eine transparente Zone, in der man die Iris durchschimmern sieht. Hier sogar etwas Vorderkammer vorhanden. S = Lichtschein, Projektion unsicher. — Der Lappen war am zweiten Tage gut am Wundrande verklebt, hauchartig getrübt. Am fünften ist er völlig durchsichtig, doch sieht man hinter ihm eine sehr feine Trübung in den vordersten Glaskörperschichten liegen.

Am sechsten Tage fängt das Leukom an, sich stärker zu vaskularisieren, am zwölften sieht man an der Lupe zahlreiche, von allen Seiten nach dem Lappen zu ziehende Gefässe, die jedoch am Wundrande in die Tiefe abbiegen, um sich hier zu verästeln. Hinter dem noch völlig durchsichtigen Lappen eine feine Trübung im Glaskörper. Am 15. Tage nimmt die Vaskularisation des Leukoms noch zu. In den nächsten Tagen wird die hinter dem Lappen liegende Trübung noch dichter; es kommt hier anscheinend zur Bildung einer bindegewebigen Membran im Bereich der Trepanationsöffnung. Bei der Entlassung, am 3. XI. 1902, dem 32. Tage nach der Operation, ist das Leukom mässig vaskularisiert; die Gefässe biegen am Rande des Lappens in die Tiefe und verästeln sich in der hinter letzterem liegenden Membran. In den Lappen selbst sind von unten her einige kleine Gefässchen eingedrungen, hier erscheint der Rand ein wenig getrübt. Sonst ist der Lappen völlig durchsichtig. Wie in den früheren Fällen war auch hier die Gefahr einer Staphylombildung durch die Operation verhütet worden.

Überblicken wir nunmehr unter Berücksichtigung der mitgeteilten Krankengeschichten die mit der Transplantation erreichten Resultate, so sind dieselben besser, als die von Fuchs veröffentlichten. Während

unter 30 Fällen dieses Autors der transplantierte Lappen elfmal nicht einheilte, haben wir unter unseren 15 Fällen nur zweimal diesen Misserfolg zu verzeichnen (Fall 8 und 9.) Verursacht wurde derselbe lediglich durch zu frühe Ausführung der Transplantation, die nach diesen Erfahrungen bei staphylomatösen Prozessen erst nach völligem Ablauf der Entzündung und Konsolidierung des Narbengewebes zur Verwendung kommen darf.

Aus dem gleichen Grunde hatte die Operation trotz Einheilung des Lappens in den Fällen 5 und 13 keinen dauernden Erfolg. Wegen nicht genügender Festigkeit des jenen umgebenden Narbengewebes kam es von neuem zur Bildung von Partialstaphylomen, welche die Abtragung mit sekundärer Naht erforderlich machten. Der gleiche Eingriff wurde in Fall 2 notwendig, in welchem es sich um ein Totalstaphylom handelte. Auch hier heilte zwar der Lappen ein, aber eine glaukomatöse Drucksteigerung bewirkte erneute Vorwölbung des Staphyloms.

Diesen fünf Misserfolgen stehen zehn Erfolge gegenüber, ein bei der Beschaffenheit der operierten Augen nicht ungünstiges Resultat, zumal da in fünf von diesen Fällen nicht nur die Erhaltung der Form des Bulbus, sondern auch die Rettung eines Restes von Sehvermögen gelang. Von neun vollständigen, oder fast vollständigen Staphylomen wurden fünf durch die Transplantation zu dauernder Abflachung gebracht; drei grössere Irisvorfälle, eine Hornhautfistel, eine Keratocele, welche jeder anderen Behandlung getrotzt hatten, gelangten durch die Operation zur Heilung; zweimal ermöglichte sie durch teilweise Wiederherstellung der vorderen Kammer die Ausführung einer optischen Iridektomie.

Durch vorstehende Mitteilungen scheint mir der Nutzen der Transplantation bei den Folgezuständen schwerer ulcerativer Prozesse der Hornhaut erwiesen. Die Heilungsvorgänge nach der totalen Transplantation sind in den früheren Arbeiten von A. v. Hippel (3) so genau geschildert, dass ich an dieser Stelle nicht nochmals darauf einzugehen brauche. Nur soviel möchte ich hervorheben, dass es in allen Fällen früher oder später zu einer totalen Trübung des eingepflanzten Lappens kam.

Wenn Salzer (4) die dauernde Einheilung desselben bezweifelt und die Behauptung aufstellt, er würde allmählich resorbiert und durch Proliferation von dem benachbarten Narbengewebe her ersetzt, so widerspricht dem schon die klinische Beobachtung, wie unser Fall 15 zur Genüge beweist.

Fuchs (5) hat in jüngster Zeit aber auch den pathologisch-anatomischen Nachweis für die Unhaltbarkeit der Salzerschen Hypothese erbracht. Durch Austrepanierung eines $2^1/_2$ Jahre vorher transplantierten und fest eingeheilten Hornhautlappens mit seiner Umgebung war er in der Lage, ein Präparat zu gewinnen, durch das einwandsfrei die Ansicht widerlegt wurde, dass nach totaler Transplantation das überpflanzte Hornhautstück resorbiert werden müsse. Es zeigte sich nämlich, dass der transplantierte Lappen noch vollständig in seiner Struktur erhalten war. Die vorderen $^3/_4$ desselben glichen ganz einer normalen Hornhaut; im hinteren Viertel sah man vereinzelte Zelleinlagerungen. Er besass noch seine Bowmansche Membran und die Descemetis, die sich teilweise am Rande deutlich gegen die gleichen Schichten der umgebenden Hornhaut abgrenzten.

Nach Mitteilungen meines Chefs sind von demselben bei seinen früheren Tierexperimenten nach partieller Transplantation ähnliche Befunde beobachtet worden. Von einem Kaninchen, bei dem die Operation gelungen und der Lappen zur festen Einheilung gekommen war, wurden Präparate gewonnen, an denen man die vollständige Erhaltung der Struktur des implantierten Lappens erkennen konnte. Man sah hier zwei Descemetsche Häute übereinander liegen: unten die erhaltene Descemetis des operierten Auges, und über ihr, durch eine dünne Schicht Hornhautgewebe getrennt, diejenige, welche dem überpflanzten Lappen angehörte.

Auf Grund dieser Tatsachen lässt sich die definitive Einheilung eines transplantierten Hornhautlappens meines Erachtens nicht mehr bezweifeln.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat v. Hippel, für die Anregung zu derselben, sowie für seine freundlichst gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

1) Hippel, A. v., Über die Behandlung totaler, stationärer Hornhauttrübungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 2.
1a) Hippel, A. v., Über Transplantation der Cornea. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 2.
2) Fuchs, Über Keratoplastik. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1894.
3) Hippel, A. v., a. a. O. S. 144 ff., a. a. O. S. 250 ff.
4) Salzer, Über die Transplantation der Gewebe. Sitzungsber. d. Gesellschaft f. Morph. u. Physiol. in München. Heft 1.
5) Fuchs, Zur Keratoplastik. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 1.

(Aus der Jenaer Augenklinik.)

Über Myopie.

Klinisch-statistische Mitteilungen.

Von

Prof. Dr. E. Hertel,
I. Assistenten an der Augenklinik zu Jena.

Mit 15 Figuren im Text.

Der von Donders aufgestellte Satz „Ein myopisches Auge ist kein gesundes Auge; dieselben Ursachen, welche zur Myopie Veranlassung geben — insbesondere angestrengte Naharbeit —, begünstigen auch ihre weitere Entwicklung“, hat bekanntlich durchaus nicht allgemeine Anerkennung gefunden. Konnte auch nach den ausgedehnten statistischen Untersuchungen namentlich von H. Cohn der direkte Zusammenhang zwischen angestrengter Naharbeit und Achsenmyopie nicht mehr zweifelhaft sein, so traten doch bald eine Reihe von Autoren — so Landolt, Stilling, Tscherning, Guttmann u. a. — mit dem Postulat hervor, dass man die durch Naharbeit erworbene Kurzsichtigkeit prinzipiell zu trennen habe von einer zweiten Art von Kurzsichtigkeit, der sog. progressiven Form. Die „Naharbeitsmyopie“ sei eine harmlose Refraktionsanomalie bei sonst gesundem Auge, während die hochgradige progressive Myopie eine wirkliche Augenerkrankung darstelle, welche zu schweren Veränderungen des Auges führen könne.

Dem gegenüber stehen nun wieder die Arbeiten von Schneller, Otto, Pflüger, Ott, P. Smith, Schlesinger, welche nachweisen konnten, dass die Naharbeitsmyopie durchaus nicht harmlos zu bleiben braucht, sondern ebenfalls zu weiteren Veränderungen im Auge führen kann.

Wenn man auch diese Arbeiten nicht ohne weiteres einander gegenüberstellen darf, da sich ja die Differenzen zum Teil schon aus der Verschiedenartigkeit des zu Grunde liegenden Materials erklären dürften, so geht doch aus denselben hervor, dass die praktisch und theoretisch wichtige Frage nach der Einteilung der Myopie

auf Grund der bisherigen Arbeiten nicht einheitlich beantwortet werden konnte.

Durch eine möglichst eingehende statistische Analyse eines grossen Patientenmaterials möchte ich daher versuchen, einen Beitrag zur Klärung dieser Frage zu geben.

Mit gütiger Erlaubnis von Herrn Prof. Wagenmann konnte ich zu meinen Untersuchungen das Material der Jenaer Augenklinik und Poliklinik aus den letzten zehn Jahren benutzen. Dabei schien es mir nicht ratsam, irgend welche Auswahl unter den Patienten zu treffen, etwa nach bestimmten Berufs- oder Altersklassen, oder gar nach hohen und geringen Myopiegraden, denn bei jeder derartigen Beschränkung läuft man Gefahr, von vornherein mit Voraussetzungen zu arbeiten, die erst noch zu beweisen sind.

Die Gesamtfrequenz der Jenaer Augenheilanstalt während der letzten zehn Jahre betrug 27671 Fälle. Von diesen war — soweit es irgend angängig war — die Refraktion stets festgestellt und notiert worden. Ich konnte aber für unsere Zwecke nicht alle diese Patienten gebrauchen. Vielmehr liess ich weg zunächst alle einfachen und alle gemischten Astigmatiker, weil bei diesen nicht angegeben werden kann, zu welcher Refraktionsart sie gehören. Dagegen habe ich alle Fälle mit zusammengesetztem Astigmatismus mit gerechnet, da ja bei diesen der sphärische Teil der Abweichung auf derselben Stufe steht, wie einfache sphärische Refraktionsanomalien. Nach diesen Abzügen blieben im ganzen 14052 Fälle mit bekannter Refraktion. Und zwar fand sich

Hypermetropie	in	5521	Fällen =	19,5 %	der Gesamtfrequenz
Myopie	„	4550	„ =	16,4 %	„ „
Emmetropie	„	3981	„ =	14,4 %	„ „

Ferner werde ich von den Anisometropen zunächst nur diejenigen mit berücksichtigen, welche ungleiche Sehschärfe auf den beiden Augen hatten: das bessere Auge war mir bestimmend für die anzunehmende Refraktion. Die Anisometropen mit gleicher Sehschärfe auf beiden Augen werden erst später gesondert besprochen werden.

Dazu muss ich aber bemerken, dass diese Zahlen noch einer wesentlichen Reduktion unterworfen werden müssen infolge der Art der Journalführung. Es ist bei uns Brauch, jeden Patienten, sobald er das erste Mal im Jahre zur Untersuchung kommt, mit einer Nummer einzutragen, gleichgültig, ob er früher schon dagewesen ist oder nicht. Kommt derselbe Patient in demselben Jahre wieder — wegen derselben Erkrankung oder wegen einer anderen —, so wird er nicht

wieder neu eingetragen. Es sind also unter den genannten Zahlen, die das Patientenmaterial von vielen Jahren umfassen, viele Patienten doppelt und mehrfach angeführt. Man kann daher eine wirkliche Vorstellung von dem Prozentverhältnis der einzelnen Refraktionsanomalien zur Gesamtzahl aller unserer Patienten nicht gewinnen. Wir können darum auch keine Vergleiche mit anderen Statistiken in dieser Hinsicht anstellen, weil aus den Daten derselben nicht sicher zu entnehmen ist, ob das ihnen zu Grunde liegende Material in ähnlicher oder anderer Weise als das unserige gewonnen war.

Da natürlich alle weiteren Betrachtungen nur Wert haben, wenn sie sich auf einfach gezählte Patienten beziehen, so habe ich das Gesamtmaterial auf das sorgfältigste reduziert, so dass im folgenden allein von Patienten die Rede sein wird, die sicher nur einfach in Rechnung gekommen sind: ihre Gesamtzahl betrug 12331.

Ich möchte noch bemerken, dass in fast allen Fällen die Refraktion auch objektiv — mit dem Skiaskop — bestimmt wurde, jedenfalls stets dann, wenn irgend welche Zweifel bestehen konnten.

Die 12331 Patienten verteilten sich auf die einzelnen Refraktionszustände in folgender Weise: es hatten

Emmetropie	3469	=	28 %.
Myopie	3821	=	31 %.
Hypermetropie	5041	=	41 %.
	12331	=	100 %.

Es waren also die meisten der auf ihre Refraktion geprüften Patienten Hypermetropen, die wenigsten Emmetropen, in der Mitte standen die Myopen.

Dass man bei der Untersuchung des Sprechstundenmaterials einer Augenklinik weniger Emmetropen als Myopen und Hypermetropen findet, dürfte nicht auffallend sein; denn die Myopen und Hypermetropen suchen den Augenarzt ausser wegen sonstiger Erkrankungen schon lediglich wegen ihrer Refraktion auf, die Emmetropen werden das natürlich viel seltener tun.

Unsere Zahlen gewinnen aber an Bedeutung durch die prinzipielle Übereinstimmung mit anderen schon vorliegenden Statistiken. Vor allem ist die Arbeit von Herrenheisser zu nennen, derselbe fand nach Untersuchung eines sehr grossen, den verschiedensten Altersstufen angehörenden Materials ebenfalls ein wesentliches Übergewicht der Hypermetropen über die beiden anderen Refraktionszustände. Seine Prozentzahlen an sich lauten allerdings nicht unerheblich anders als die unseren; er fand

für Emmetropie	Myopie	Hypermetropie
30,5 %	13,07 %	56,37 %.

Doch dürften sich diese Differenzen vielleicht daraus erklären, dass Herrenheisser seine Resultate im wesentlichen aufgebaut hat auf eigens zu statischen Zwecken vorgenommenen Untersuchungen von Schulen, Rekruten etc., und nur zum kleinen Teil poliklinisches Krankenmaterial verwendete, während wir ja gerade ausschliesslich auf letzteres rekurrierten, ohne irgend eine Auswahl zu treffen.

Ferner hat dann Randall 1888 eine eingehende Generalstatistik aus fast allen bis dahin publizierten Mitteilungen aufgestellt und im ganzen an mehr als 200000 Augen nachweisen können, dass die bei weitem vorherrschende Refraktion nicht nur in der Jugend, sondern auch während des ganzen Lebens die Hypermetropie sei.

Trennen wir unser Material in Kinder — bis zu 14 Jahren gerechnet — und in Erwachsene, so ergibt sich

Summe der Kinder 1439 {875 männliche, 564 weibliche}

davon waren

Emmetropen		Myopen		Hypermetropen	
männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
237	186	231	152	407	226
= 27,1 %	= 32 %	= 26,4 %	= 28 %	= 46,5 %	= 40 %
423 = 29,4 %		383 = 26,6 %		633 = 44 %	

Summe der Erwachsenen = 10892 {7494 männliche, 3398 weibliche.}

Davon waren

Emmetropen		Myopen		Hypermetropen	
männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
2061	985	2432	1006	3001	1407
= 27,5 %	= 29 %	= 32,2 %	= 29,6 %	= 40 %	= 41,4 %
3046 = 28 %		3438 = 31,6 %		4408 = 40,4 %	

Wir haben also eine deutliche Abnahme der Hypermetropen bei Erwachsenen gegenüber dem Kindesalter; bei den Myopen dagegen ist umgekehrt eine Zunahme bei den Erwachsenen zu konstatieren. Doch bleiben auch die erwachsenen Myopen hinter den Hypermetropen an Zahl zurück. Die geringsten Veränderungen

zeigten die Emmetropen. Betrachtet man die Gesamtzahl, so liess sich eine wenig ausgesprochene Abnahme auch hier konstatieren; doch ist diese, wie aus dem Vergleich der beide Geschlechter getrennt bringenden Zahlen hervorgeht, wesentlich auf die weiblichen Patienten beschränkt, bei den männlichen sind die Zahlen bei den Kindern und Erwachsenen so gut wie genau dieselben. Dagegen ist gerade die Abnahme der Hypermetropie am auffallendsten bei dem männlichen Geschlecht, sie betrug 6,5 % gegenüber einer nur unerheblichen Abnahme bei den Frauen. Auch die Zunahme der Myopie war bei den Männern grösser als bei den Frauen: 6,1 % gegen 1,6 %.

Jedenfalls aber konnten wir entschieden mit der Zunahme des Alters eine Zunahme der Refraktion konstatieren, am ausgesprochensten beim männlichen Geschlecht. Am konstantesten blieben noch die Emmetropen. Stets überwog aber die Hypermetropie die beiden anderen Refraktionszustände sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen, ganz im Einklang mit Randalls und vor allem Herrenheissers Statistiken, welche einmal auf die höhere Durchschnittsrefraktion der Erwachsenen gegenüber den Kindern, andererseits aber auch auf das stete Dominieren der Hypermetropie bis ins Alter hinein hingewiesen haben. Ähnlich äussert sich auch Hess in seiner soeben erschienenen Bearbeitung der Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges.

Ich habe sodann versucht, einen Überblick über das Verhältnis der Refraktionsanomalien zu den Berufsklassen zu gewinnen. Da für uns im wesentlichen nur in Frage kam, welchen Einfluss man der Naharbeit in unserem Material einräumen muss, so habe ich unter der Gesamtzahl der Patienten eine Auswahl und Gruppierung getroffen.

Erstens habe ich ausgenommen die Kinder bis zu 14 Jahren. Bei diesen kann man von einem wesentlichen Einfluss der Naharbeit nicht sprechen, ein Punkt, auf den ja schon H. Cohn aufmerksam gemacht hat, und den ich später nochmals genauer berühren werde. Zweitens glaube ich unser weibliches Patientenmaterial als nicht von der Naharbeit beeinflusst betrachten zu können, denn es setzt sich zum grösseren Teil zusammen aus Töchtern und Frauen von Handwerkern, Arbeitern und kleinen Beamten. Selbständige Industriezweige finden sich nur ganz verschwindend wenig angegeben (einige Lehrerinnen und Näherinnen), doch sind diese an Zahl so gering, dass sie gegenüber den anderen gar nicht in Betracht kommen.

Von den Männern fand ich bei 7292 den Beruf angegeben; ich habe diese in drei Gruppen geteilt:

I. Landwirte, Handarbeiter und Leute mit Beschäftigung gröbster Art (Handlanger, Bahnarbeiter u. dergl.).

II. Handwerker, soweit sie nicht erhöhte Anforderungen an die Augen stellten.

III. Leute mit höherer Schulbildung, ferner Handwerker mit hohen Anforderungen an die Augen (Mechaniker, Optiker etc.).

Die beistehende Tabelle gibt ohne weiteres einen Überblick über das Verhältnis dieser Gruppen zu den einzelnen Refraktionszuständen.

I. Landwirte.

Emmetropen	= 690 =	32,3 %
Hypermetropen	= 993 =	46,4 %
Myopen	= 455 =	21,3 %
	2138 =	100 %

II. Handwerker.

Emmetropen	= 995 =	33,0 %
Hypermetropen	= 1235 =	40,7 %
Myopen	= 798 =	26,3 %
	3028 =	100 %

III. Studierte etc.

Emmetropen	= 484 =	22,9 %
Hypermetropen	= 542 =	25,5 %
Myopen	= 1100 =	51,6 %
	2126 =	100 %

Bei den Gruppen I und II sind wesentliche Unterschiede nicht zu finden — bei beiden überwiegen die Hypermetropen entschieden, die Myopen sind am geringsten an Zahl. Dagegen ist bei Gruppe III das Verhältnis gerade umgekehrt — hier stellen die Myopen über die Hälfte der Gesamtzahl = 51,6 % auf Kosten der Hypermetropen und Emmetropen.

Es ist also bei den „Naharbeitern“ die Zunahme der Refraktion ganz bedeutend gesteigert, und wir haben darin den Grund zu suchen, warum wir oben die Zunahme der Refraktion bei den Männern überhaupt grösser fanden, als bei den Frauen, welche in unserem Material wenigstens eine äquivalente Zahl von Naharbeiterinnen nicht im entferntesten aufweisen konnten.

Gehen wir nun auf die Myopen spezieller ein, so möchte ich von vornherein bemerken, dass sich die im folgenden gegebenen Zahlen auf die Zahl der myopischen Augen und nicht auf die der Patienten bezieht; ich glaubte dadurch eine genauere Vorstellung über die vorkommenden Myopiegrade zu erhalten, weil die ungleich starken Myopen besser graduiert werden konnten. Ich zählte auf

3821 Patienten im ganzen 6863 Augen. Davon gehörten 4906 männlichen und 1957 weiblichen Myopen an.

Ich stellte die Gesamtzahl der myopischen Augen in verschiedene Rubriken geordnet in Tabelle I zusammen, diese enthält die absolut gefundenen Zahlen, nur sind unter die letzte Vertikalrubrik Dioptrien 26 auch die wenigen Fälle von noch höherer Dioptrienzahl (28 D und 30 D) mit aufgenommen. Ich glaubte das tun zu können, einmal wegen der geringen Zahl der Fälle, und dann, weil ja bekanntlich in diesen hohen Graden der Myopie die Bestimmung derselben, wenn man nicht eigens darauf achtet, leicht durch geringe Fehler beeinträchtigt wird.

Zu Vergleichen einmal der Gruppen des eigenen Materials unter-

Tabelle I.

Dioptrien	1		2		3		4		5		6		7		8		9	
Alter	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.
bis 10 Jahre	21	15	19	18	32	29	10	10	8	8	7	13	8	13	2	6	4	7
bis 14 Jahre	53	13	74	25	54	18	31	17	24	13	24	13	16	3	3	8	13	5
bis 20 Jahre	207	64	251	47	176	28	143	34	102	22	79	27	49	27	25	12	22	11
bis 30 Jahre	296	56	249	58	175	28	149	38	105	24	92	34	58	23	38	18	26	5
bis 40 Jahre	151	73	119	52	70	29	51	25	54	18	41	16	10	10	20	17	21	8
bis 50 Jahre	142	30	78	22	34	9	46	7	45	6	18	7	19	15	21	9	17	10
über 50 Jahre	259	101	136	65	109	42	62	39	62	23	38	23	30	15	21	15	18	17
	1129		926		650		492		400		299		190		130		121	
		352		287		183		170		114		133		106		85		63
	1481		1213		833		662		514		432		296		215		184	

einander, aber auch vor allem mit dem Material anderer Statistiker war eine Umrechnung dieser Zahlen nach dem Prozentsatz unerlässlich; die Bezugszahlen der Prozentangaben müssen naturgemäss je nach dem Gesichtspunkt, unter welchem das Material im Einzel-

falle betrachtet werden soll, wechseln. Zur Erleichterung der Orientierung habe ich dann, wenn irgend angängig, die Prozentzahlen zu Kurven vereinigt. Ich bemerke im voraus, dass diese Kurven manchmal ziemlich bizarr ausgefallen sind und viele Knickungen und Steigungen zeigen. Diese können sehr wohl auf Zufälligkeiten beruhen, namentlich da, wo die absoluten Zahlen nur klein waren und schon einige wenige Fälle mehr oder weniger bedeutende Änderungen hervorriefen. Diese Zufälligkeiten würden sich wohl durch ein noch grösseres Beobachtungsmaterial abmildern lassen, — doch glaube ich, dass auch die Kurven aus unserem Material schon von Wert sein dürften, wenn man nicht so sehr die einzelnen Erhebungen der Kurven, sondern mehr deren Tendenz im ganzen verfolgt und vergleicht.

Tabelle I.

10		11		12		13		14		16		18		20		22		24		26			
Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.
4	10	3	3	4	7	4	1	1	2	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	128	145
5	11	3	—	5	3	—	1	8	4	1	5	—	5	—	3	—	1	—	—	—	—	314	148
23	6	11	8	7	6	6	8	6	6	9	10	5	11	4	6	1	1	1	1	1	1	1128	336
36	14	15	7	21	14	5	6	20	7	13	9	8	7	18	9	3	3	3	1	3	1	1328	362
40	13	13	8	14	7	9	8	22	11	14	14	7	8	5	5	1	1	1	—	1	—	664	323
17	13	14	8	11	9	8	9	10	7	8	4	9	4	7	11	2	1	2	2	2	2	510	185
18	25	9	8	9	17	12	10	11	15	7	17	10	9	11	11	4	1	3	3	5	2	834	458
143		68		71		44		78		52		40		40		11		10		12		4906	—
	92		42		63		43		52		59		47		45		8		7		6	—	1957
235		110		134		87		130		111		87		85		19		17		18		6863	

Aus den Schlusszahlen der Tabelle I in der untersten Horizontalreihe ergibt sich zunächst, dass in Bestätigung anderer Statistiken, so von Horstmann, Seggel, Proskauer, Ott, Bock, Schlesinger u. a., wir im allgemeinen eine stetige Abnahme der Häu-

figkeit der Myopie haben, je höher die Grade dieser selbst sind. Wie sich diese Abnahme gestaltet, wenn man die Geschlechter getrennt betrachtet, ist aus der Tabelle nicht so gut wie aus den Kurven auf Tafel I zu ersehen. Ich habe in denselben die in der Tabelle notierten Zahlen für die einzelnen Dioptrien in Prozentverhältnis gesetzt zur Gesamtzahl der untersuchten Männer resp. der Frauen. Die durch Verbindung dieser Prozentzahlen entstandenen Kurven

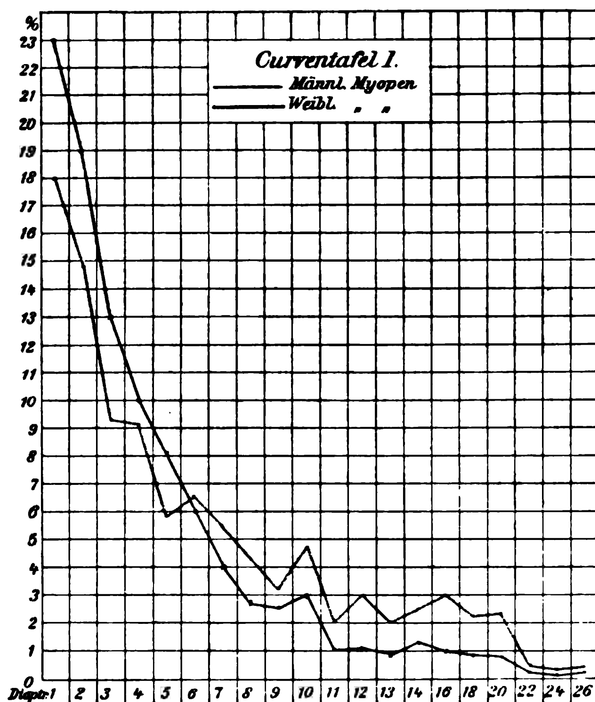


Fig. 1.

zeigen beide eine durchaus abfallende Tendenz nach den höchsten Dioptriezahlen zu. Die Kurve der Frauen steht aber bis etwa zu D 6 niedriger als die der Männer, dann ist das Verhältnis ein umgekehrtes, in den höheren Graden überwiegen die Frauen.

Auf die genauere Klarlegung dieser Beziehungen, die auch von anderen Statistikern erwähnt sind, werde ich später S. 345 eingehen.

Betrachten wir jetzt zunächst die Tabelle weiter, so geben die letzten Vertikalreihen in derselben Aufschluss über die Häufigkeit der Myopie in den einzelnen Altersstufen. Rechnet man

hier wieder die absoluten Zahlen in die Prozentzahlen — bezogen auf die Gesamtzahl der Männer resp. Frauen — um, so ergibt sich:

Im Alter bis zu	10	14	20	30	40	50	und mehr Jahren
Männl. Myopen	2,63 %	6,4 %	23,0 %	27,0 %	13,52 %	10,4 %	17,04 %
Weibl. Myopen	7,4 %	7,6 %	17 %	19 %	16,4 %	9,1 %	23,5 %

Danach gestalten sich die Kurven wie auf Kurventafel II.

Es ist daraus ohne weiteres ersichtlich, dass wir zunächst eine wesentliche Zunahme der Myopie proportional der Zunahme des Alters konstatieren konnten, und zwar bei dem männlichen wie bei dem weiblichen Geschlecht, die bei beiden ihren Höhepunkt etwa in den Jahren 20 bis 30 erreichten.

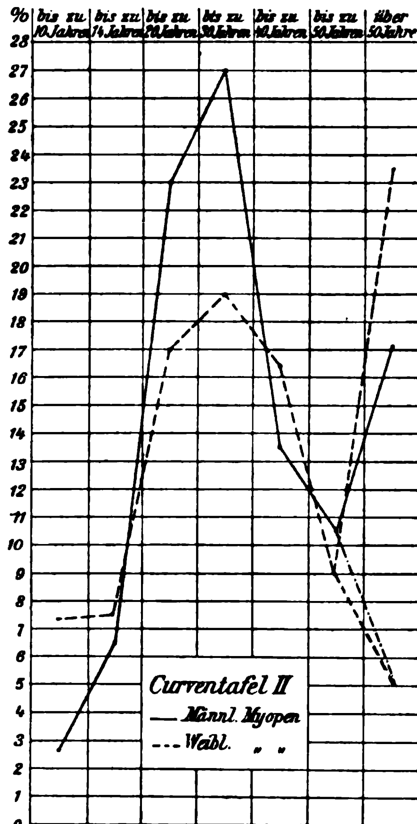


Fig. 2.

Bemerkenswert scheint mir zu sein, dass die Kurve der männlichen Myopen anfangs entschieden im Rückstande ist gegenüber der der weiblichen. Erst nach dem 14. Jahre — dem Abschluss der Kindheit — beginnt eine ganz bedeutend schnellere Zunahme der Myopie bei Männern; es erreicht ihre Kurve einen um 8 % höheren Gipfel als die der Frauen.

Jenseits des Jahres 30 etwa beginnt dann ein rapides Abnehmen der Häufigkeit der Kurzsichtigkeit, und zwar in beiden Geschlechtern. Es dürfte das erklärlich erscheinen, wenn man bedenkt, dass einmal die Zahl der Patienten überhaupt mit dem Alter abnimmt. Ferner sind geringgradige Myopen gerade in den späteren Jahren mit ihren Augen recht zufrieden, weil sie im Gegensatz zu vielen Altersgenossen „noch ohne Brille“ lesen können, sie haben also nicht das Bedürfnis, zum

Augenarzt zu gehen. Höhergradige Myopen aber werden in dubio schon in früheren Jahren den Arzt aufgesucht haben und in späteren meist nur kommen, wenn sie durch Komplikationen und dergleichen dazu veranlasst werden.

Verfolgen wir nun zunächst die ausgezogenen Kurvenlinien, so sehen wir, dass etwa vom 50. Jahre ab sich in unserem Material in scheinbarem Gegensatz zu dem eben gesagten ein deutlicher Anstieg der Myopie bemerkbar macht, bei Frauen mehr als bei Männern. Dieser findet jedoch seine Erklärung in dem Zuschuss von Myopien, welche durch Katarakt veranlasst wurden. (Linsenmyopie.)

Tabelle II.

Dioptrien		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	18	20	22	24	26	
bis zum 30. Jahre		1	1	1	2	1	1	—	—	1	—	—	1									9
bis zum 50. Jahre		1	4	2	2	1	—	—	1	—	1	1										13
über 50 Jahre	männl.	19	19	20	14	4	3	6	2	2	5	—	1	2	1	—	2	1				101 männl.
	weibl.	18	15	13	10	9	5	3	3	1	3	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	84 weibl.
Summa		39	39	36	28	15	9	9	6	4	9	1	2	2	1	—	2	3	1	—	1	207

Ich habe in Tabelle II eine Zusammenstellung aller Fälle unseres Myopenmaterials, welche Katarakt hatten, gegeben. Ich fand bis zum 30. Jahre nur 9, bis zum 50. Jahre 13 Fälle, dann aber in den Jahren über 50 bei den Männern 101 Fälle, d. h. 12 % aller über 50 Jahre alten myopischen Männer, bei den Frauen 84 Fälle, d. h. 18,2 % aller myopischen Frauen, die über 50 Jahre alt waren.

Es sind also die Prozente, in denen Katarakt und Myopie konstatiert werden konnte, nicht unerheblich, namentlich bei den Frauen. Bei der bekannten Tatsache nun, dass Kataraktbildung durch Änderung der Brechungsverhältnisse zu Myopie führt, sind wir wohl berechtigt, einen grossen Teil dieser Myopen, weil sie ja nur durch vorübergehende Änderung in ihren brechenden Medien Myopen sind, von der Gesamtzahl unserer Myopen abzuziehen. Welches im Einzelfalle die ursprüngliche Refraktion gewesen ist, können wir naturgemäss nicht mehr eruieren, wir wissen deshalb auch nicht sicher, wieviel Prozent als Myopen durch Kataraktbildung zu betrachten sind. Würden wir alle oben notierten Fälle über 50 Jahre als solche betrachten und in Abzug bringen, so erhielten wir:

für Männer über 50 Jahre 17,4 — 12,0 = 5,4 %,
„ Frauen „ „ „ 23,5 — 18,2 = 5,3 %.

Diese Zahlen in die Kurven eingetragen, würden (in den punktierten Linien) als Fortsetzung der absteigenden Kurven eine weitere Abnahme der Häufigkeit der Myopie proportional der höheren Altersstufe erkennen lassen.

Horstmann, Schleich, Proskauer sind auf Grund ihrer Statistiken zu demselben Resultat gekommen. Herrenheisser führt den geringen Anstieg seiner Myopenkurve in den höchsten Altersstufen ebenfalls auf „Linsenmyopie“ zurück.

Auch Bock, Ott, Schlesinger sahen eine Abnahme der Myopie jenseits der 20er Jahre. Der Gipfelpunkt der Zunahme liegt also in diesen Statistiken etwas früher als in der meinigen. Doch ist zu berücksichtigen, dass dieselben nur die höheren Myopiegrade registrierten. Ferner betrug z. B. bei Ott die Differenz zwischen dem 20. und dem 30. Jahre nur 0,3 %, die zwischen 30. und 40. Jahre dagegen 7,57 % — man hat also wohl auch hier die Abnahme der Häufigkeit erst vom 30. Jahre an zu rechnen, so wie in unserer Tabelle.

Schlesinger spricht sodann die Ansicht aus, dass nach seinem Material „die hochgradige Myopie ein wesentliches Moment für Starbildung“ sei. Ich konnte das aus meinen Zahlen nicht bestätigen. Wie aus Tabelle II ersichtlich ist, fand ich Katarakt hauptsächlich bei Myopen jenseits des 50. Jahres — also zu einer Zeit, in welcher überhaupt die Kataraktbildung häufig angetroffen wird. Und zwar machten davon die höheren Grade der Myopie durchaus keine Ausnahme: es war auch bei diesen eine Kataraktbildung vor dem 50. Jahre selten (cf. Tabelle). Die wenigen Katarakten vor dem 30. Jahre, die in der ersten Horizontalreihe notiert sind, waren sämtlich Cataracta zonularis. Schliesslich fand ich den Hauptanteil der kataraktösen Myopen in den Graden von 1 D bis 7 höchstens 10 D; dann werden dieselben spärlicher.

Es scheint mir das alles dafür zu sprechen, dass auch, wie schon gesagt, in unserem Material die Linsentrübung zu Myopie — namentlich bis etwa zu 7 D — geführt hat; den umgekehrten Einfluss aber anzunehmen, dass Myopie Katarakte veranlasse, halte ich mich durch meine Zahlen für nicht berechtigt, darin z. B. mit Ott übereinstimmend, welcher ebenfalls eine Abhängigkeit der Entwicklung von Linsentrübungen vom Grade der Myopie nicht konstatieren konnte.

Tabelle I gibt weiterhin auch Auskunft, in welcher Weise der

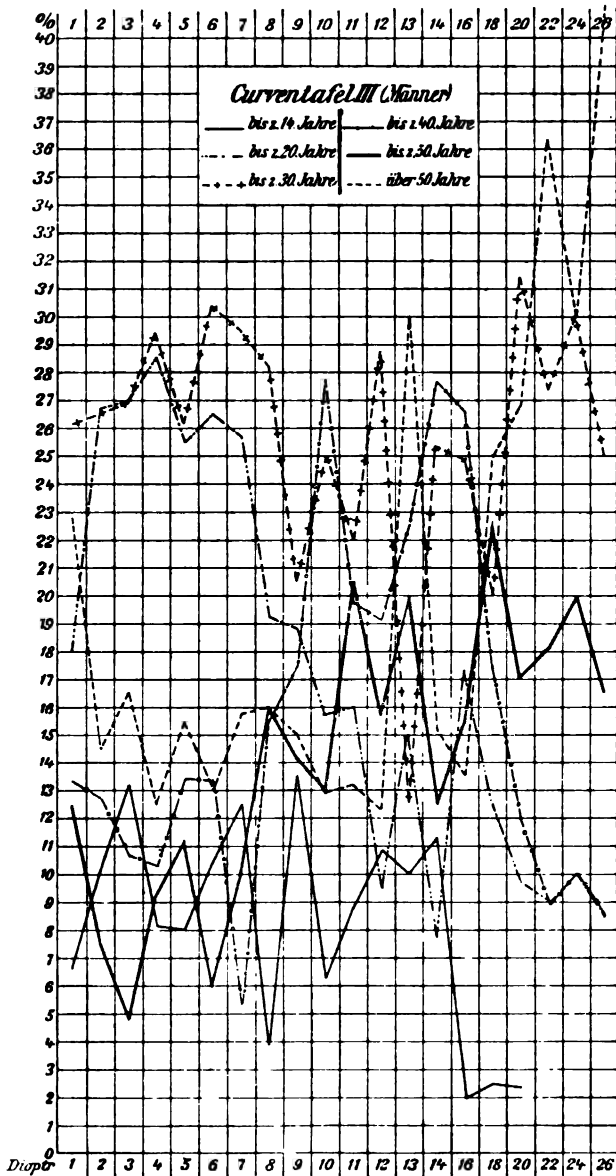


Fig. 3.

Grad der Myopie und das Alter unserer Patienten im Zusammenhang standen. Die einzelnen Vertikalreihen bringen die Fälle von gleich hoher Dioptrienzahl, verteilt auf die verschiedenen

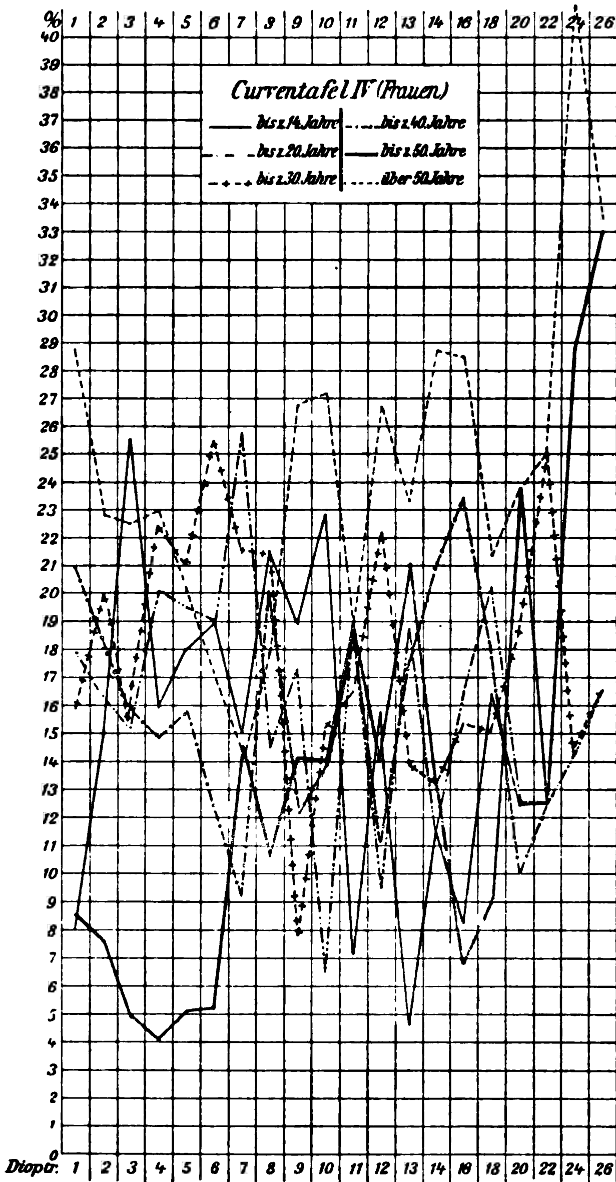


Fig. 4.

horizontal eingetragenen Altersstufen. Einigermassen eine Übersicht über diese Zahlen dürfte man durch die Kurventafeln III und IV erhalten. Diese wurden in der Weise gewonnen, dass ich die An-

teile aus den einzelnen Altersstufen für jede Dioptrie prozentuell berechnete und in die entsprechenden Vertikalreihen der Kurventafeln eintrug. Die Prozentzahlen der gleichen Altersstufen wurden dann durch Kurvenlinien verbunden, und zwar gelten in gleicher Weise für Männer und Frauen

die ——— Linien für ein Alter bis zu 14 Jahren
" ——— " " " " " " 20 "
" —+—+ " " " " " " 30 "
" o—o— " " " " " " 40 "
" =·—= " " " " " " 50 "
" .... " " " " " über 50 "

Zeigen auch die so entstandenen Kurven zahlreiche Erhebungen und Senkungen, so dass ihr Verlauf auf den ersten Blick ganz regellos erscheinen möchte, so lässt sich doch bei genauem Zusehen konstatieren, dass die Kurven für die einzelnen Altersabschnitte voneinander verschieden sind, und dass ausserdem noch eine Verschiedenheit hervortritt beim Vergleich der beiden Geschlechter.

Zunächst finden wir, dass wir bei dem männlichen Geschlecht (Kurventafel III, ——— Linie) bis zum 14. Jahre im ganzen überhaupt nur wenig Myopie (höchstens in 13 %) vorkommt, und zwar ganz ohne wesentlichen Unterschied in der Dioptrienzahl. Ein geringer Abfall der Kurven nach den höheren Graden zu ist ja zu sehen, doch wird er erst ausgesprochener von ca. 14 D an. Die entsprechende Kurve bei den weiblichen Individuen (Kurventafel IV, ——— Linie) zeigt etwas anderen Verlauf: wir finden hier — auch bei den schwächeren Graden der Myopie — entschieden mehr Prozente (bis 23 bis 25 %). Bei ca. 10 D ist ein deutlicher Abfall zu bemerken, doch hält sich die Kurve auch hier noch höher als die männliche, so dass wir bei den höchsten Graden von ca. 16 D an eine ganz bedeutende Differenz zwischen beiden zu verzeichnen haben (ca. 13 % mehr bei weiblichen als bei männlichen).

Gegenüber diesen Ausgangskurven ist nun bei den Männern in den 20er und 30er Jahren (——— —+—+ Linien) eine starke Zunahme der Myopie zu konstatieren, namentlich in den Dioptrien 1 bis 6 resp. 7; bei den höheren Graden tritt bei der Kurve der 20er Jahre wieder ein Abfall ein, während in den 30er Jahren die Kurve sich auf fast derselben Höhe hält, wie bei den geringen Dioptriezahlen. Auch bei den Frauen kann man eine gewisse Steigerung in den 20er und 30er Jahren in allen Dioptrien nicht verkennen, doch ist sie nicht so bedeutend, wie bei den Männern; auch halten sich die Kurven

beider etwa in derselben Höhe in allen Dioptrien, sie verlaufen also in diesen Jahresabschnitten gleichmässiger als bei den Männern.

Die Jahre 40 und 50 bringen bei den Männern einen starken Abfall in den niedrigen Dioptriegraden (bis etwa 7 D), dann steigen die Kurven bis fast zur Höhe derjenigen der 30er Jahre.

Bei den Frauen ist der Abfall am ausgesprochensten in den 50er Jahren, während in den 40er Jahren eine mehr allmähliche Abnahme mit dem Tiefstand bei ca. 7 D erfolgt. Beide Kurven erheben sich dann ähnlich wie bei den Männern zum Niveau der 30er Jahre — im ganzen aber entschieden etwas niedriger bleibend als bei den Männern.

Die Kurve über 50 Jahre zeigt bei den Männern wieder etwas Steigerung in den niederen Dioptriegraden, die in den höheren Graden ziemlich bedeutend wird und schliesslich über alle Kurven hinausgeht. Bei den Frauen liegt diese Kurve im ganzen — am auffallendsten bei den schwachen Myopiegraden — beträchtlich höher als bei den Männern, ja sie liegt eigentlich am höchsten von allen Kurven bei den Frauen überhaupt.

Es ist somit nach allem ersichtlich, dass die Kurven im ganzen bei den Frauen viel gleichmässiger verlaufen, als bei den Männern, bei welchen wir viel grössere Abweichungen unter denselben vorfanden. Die durchweg höher liegende Ausgangskurve der weiblichen Individuen unter 14 Jahren zeigt, dass diese mehr zur Myopie neigen als die männlichen von demselben Alter. Im weiteren Verlaufe der Alterszunahme war bei den Männern ein deutlicher Unterschied in den einzelnen Altersstufen zu konstatieren. Bis etwa zum 30. Jahre ist die Hauptzunahme in den Dioptrien 1 bis 7; in späteren Jahren dagegen liess sich eine Zunahme nur noch bei den höheren Dioptrien erkennen. Bei den Frauen war die Zunahme gegenüber der Kinderzeit längst nicht so ausgesprochen, aber dieselbe war mehr gleichmässig auf alle Dioptrien verteilt, wenn auch im höheren Alter entschieden die höchsten Grade sich ganz besonders vermehrt zeigten.

Diese in den verschiedenen Altersstufen beider Geschlechter unseres Materials nach Häufigkeit und Grad verschiedene Zunahme der Myopie ist nach meiner Ansicht zum Teil zu erklären durch die Verschiedenheit der Einwirkung der Naharbeit je nach dem Alter und Geschlecht der Patienten.

Bis zum vollendeten 13. Lebensjahre ist der Einfluss der Naharbeit, wie wir aus den Massenuntersuchungen von H. Cohn wissen,

nicht sehr hochgradig, jedenfalls ist ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Geschlechtern nicht zu konstatieren. Knöpfler und neuerdings z. B. Guttmann haben sich in demselben Sinne ausgesprochen. Die Anforderungen, die bis zu diesem Jahre an die Kinder gestellt werden, sind nicht erheblich voneinander verschieden. Nach eingezogenen Erkundigungen fielen für unser Material an täglichen Naharbeitsstunden auf die Person in den

	Bürgerschulen	Mädchenschulen	Gymnasien
bis zum 10. Jahre	$5^1/_2$	$5^1/_2$	$5^1/_2-5^3/_4$ Std.
bis zum 13. Jahre incl.	$6^1/_2$	$6^3/_4$	$6^3/_4$—7 „
darüber	—	8 - 9	8—9 „

event. mehr, da die fakultativen Fächer nicht mit gerechnet sind.

War demnach der in diesem Alter überhaupt geringe Einfluss der Naharbeit etwa gleichwertig bei Knaben und Mädchen, so sind die verschieden verlaufenden Kurven (——— Linien in den Tafeln III und IV) dieser Altersstufen nur so zu deuten, dass die Mädchen mehr zu Myopie neigen als die Knaben. Es ist das eine Bestätigung der Resultate von Pflüger, Widmark u. a, welche ähnliches auf Grund von Schuluntersuchungen fanden. Auch H. Cohn hat schon darauf hingewiesen, dass auf die Mädchen mehr Myopiefälle kommen als auf die Knaben, wenigstens in den niederen Myopiegraden, in den höheren allerdings fand Cohn meist ein Übergewicht bei den Knaben, während bei uns auch hier die Mädchen entschieden höhere Prozentzahlen zeigten.

Von etwa dem 14. Jahre an nimmt nun das Mass der Naharbeit — dieses wie ja allgemein anerkannt wichtigsten Faktors für die Entstehung der Myopie — je nach der Art der Beschäftigung beträchtlich zu, sei es, dass höhere Schulen weiter besucht werden, oder Berufe gewählt werden, welche erhöhte Anforderungen an die Augen stellen. Wir sehen daher bei unseren Männern in den Jahren 14 bis 30 ein ganz bedeutendes Emporschnellen der Kurven, namentlich in den niederen Myopiegraden, doch überragen sie auch in den höheren Graden, namentlich in den Jahren 20 bis 30 die Anfangskurven bedeutend. Bei den Frauen dagegen ist die Zunahme längst nicht so beträchtlich — es fiel eben bei diesen in unserem Material der Faktor der Naharbeit fort —, wie ich schon S. 330 auseinandergesetzt habe. Es laufen daher die entsprechenden Kurven im Anfangsteil (bis ca. 7 D) viel tiefer als bei den Männern; später liegt die Kurve der 20er Jahre in den höheren Graden höher

als bei den Männern, während in den 30er Jahren in den höheren Graden die Männer wieder die höheren Zahlen aufweisen.

Den Grund für die Abnahme der Myopie in den 40er und 50er Jahren, die wir nach den Kurvenlinien am deutlichsten in den niederen Myopiegraden (bis 7 D) finden, habe ich schon S. 336 erörtert. Ebenso ist die nochmalige Zunahme in noch höheren Jahren -- namentlich bei den Frauen — als auf „Linsenmyopie“ beruhend schon gekennzeichnet.

Wir gehen jetzt dazu über, das Verhältnis der Berufsart der Männer zum Grade der Myopie etwas genauer zu charakterisieren. Nach Abzug der männlichen Kinder blieben mir 4373 Augen, deren Besitzer dem Beruf nach bekannt waren. Ich teilte diese wieder in die drei schon erwähnten Gruppen ein, je nachdem ihr Beruf geringe, mittlere oder hohe Anforderungen an ihre Augen stellte. Tabelle III bringt die absoluten Zahlen in ihrer Verteilung auf

Tabelle III.

Dioptrien	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	18	20	22	24	26	Sa.
I. Landwirte	241	123	70	49	35	29	51	34	24	30	21	19	15	19	15	11	11	9	7	6	819
II. Handwerker	411	296	212	160	123	78	44	35	40	30	18	28	10	26	15	7	16	1	2	1	1553
III. Studierte	355	381	334	259	207	154	92	48	49	41	25	12	5	14	6	8	9	1	1	—	2001
																				Summa	4333

diese drei Gruppen und auf die Dioptriezahlen der Myopie. Man sieht sogleich, dass das Hauptkontingent von Gruppe III gestellt wurde = 2001 Augen, gegen 1553 aus Gruppe II und 819 aus Gruppe I. Die Verteilung dieser Augen auf die einzelnen Dioptrien nach Prozenten berechnet ist auf Kurventafel V durch drei Kurvenlinien veranschaulicht, und zwar gilt die

——— Linie für Gruppe I,
- - - - „ „ „ II,
-+-+ „ „ „ III.

Wir haben im allgemeinen einen ähnlichen Verlauf der drei Kurven zu verzeichnen, sie haben einen entschiedenen Abfall nach den höheren Graden der Myopie zu, und zwar ist dieser Abfall zunächst ein sehr steiler, während von etwa D 8 an nur noch eine ganz allmähliche, leichte Senkung zu beobachten ist. Die zuerst am höchsten liegende Linie der Gruppe III weist nun bis zu D 6 inklusive entschieden auf ein

prozentuales Übergewicht der III. Gruppe — also der „Naharbeiter" — namentlich über die I. Ich sehe dabei von der Differenz in D 1 ab, die wohl nur zufälliger Art ist. Am auffallendsten ist die Differenz bei D 3 und 4. Von D 7 an übernehmen dann aber die „Nichtnaharbeiter" der Gruppe III die Führung, während die beiden anderen etwas zurückbleiben. Abgesehen von der einen Spitze in D 7 ist

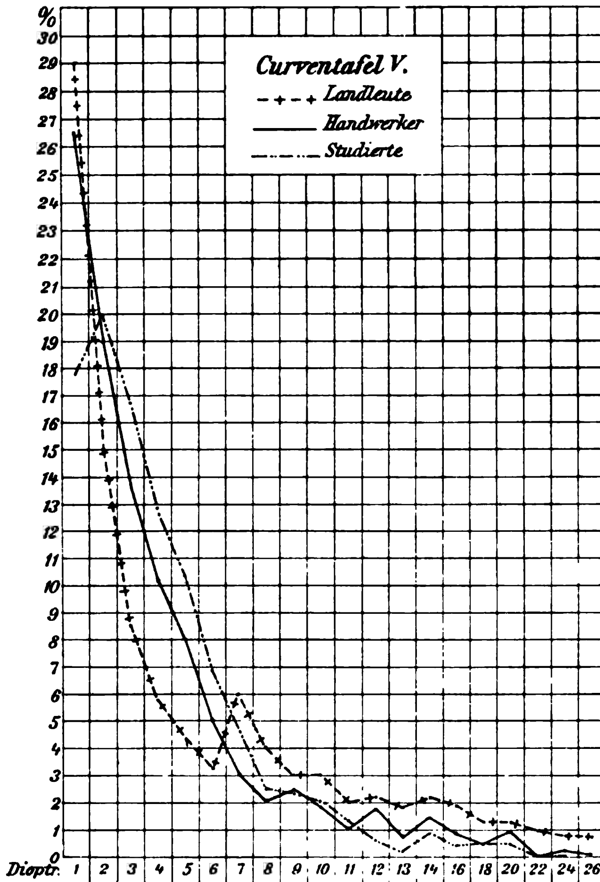


Fig. 5.

der Unterschied allerdings nicht bedeutend: im Mittel betrug er zwischen Gruppe I und III 1,3 %. Tscherning fand diese Differenz noch bedeutend kleiner, nämlich = 0,17 %. Trotzdem schien ihm dieselbe gross genug, um sie als Stütze für seine Anschauung, dass die excessive Myopie etwas anderes sei, als die geringe zu benutzen: „denn die erstere folgt in ihrer Verbreitung einem ganz an-

deren Gesetze, indem sie vielmehr in den niedrigen Klassen häufiger zu sein scheint". Auch Schleich, Stilling, Guttmann argumentieren ähnlich.

Demgegenüber ist zu sagen, dass es eine Anzahl von Statistiken gibt, welche gerade das Gegenteil von der Tscherningschen Ansicht beweisen. So fand u. a. Proskauer bei „Naharbeitern" fast zweimal so viel hochgradige Myopie als bei Nichtnaharbeitern. Widmark zählte unter seinen Privatpatienten Myopie von 10 D und darüber in 1,73 %, unter dem poliklinischen Material nur in 0,43 %. Schlesinger konnte aus den Privatjournalen von H. Cohn sogar in 6,45 % eine Myopie von 6 D und darüber konstatieren. Diesen Zahlen gegenüber scheinen mir die geringen Differenzen, die Tscherning und auch wir gefunden haben, nicht stichhaltig zu sein. Dazu ist zu bedenken, dass diese Differenz sicher noch zu gross sein dürfte, denn wir müssen doch alle die Fälle abziehen, in denen die Patienten, weil sie hochgradig kurzsichtig waren, Landleute oder Arbeiter gröbster Art geblieben resp. geworden sind. Sicherlich ist bei vielen, die zur Gruppe I gehörten, die hochgradige Myopie Ursache zur Berufswahl gewesen und nicht etwa Folge.

Nach allem ist also zu sagen, dass für die höheren Grade der Myopie ein durchgreifender Unterschied zwischen Naharbeitern und Nichtnaharbeitern sich nicht mit Sicherheit konstatieren liess; dagegen überwogen in den niederen Graden — etwa bis — 6 D inkl. — die Naharbeiter ganz beträchtlich über die übrigen.

Nachdem wir nun festgestellt haben, welchen Einfluss wir der Naharbeit bei den Männern unseres Materials zuzuschreiben hatten, müssen wir nochmals auf die Kurventafel I eingehen. Wir fanden dort ein Überwiegen der Männer über die Frauen im Anfangsteil der Kurven, später dagegen lag die Frauenkurve höher (S. 334). Nach den zuletzt gegebenen Auseinandersetzungen ist das durchaus nicht nur ein Unterschied, der in dem verschiedenen Geschlecht der Patienten seinen Grund hat, sondern wir müssen als wesentlichen Faktor den Umstand heranziehen, dass bei den Frauen Naharbeitseinfluss so gut wie fehlte, bei der Gesamtzahl der Männer aber auf Tafel I die Naharbeiter natürlich mit eingerechnet waren. Will man diesen Faktor ausschalten und die eventuellen Differenzen zwischen Männnern und Frauen an sich konstatieren, so muss man Material wählen, das unter gleichen oder annähernd gleichen Bedingungen gestanden hat. Es ist das naturgemäss nur bis zu einem gewissen

Grade möglich. Für unser Material würde wohl am meisten in Betracht kommen ein Vergleich der Frauenkurve (Tafel I ═══) mit der von Gruppe I der Männer — also von den Nichtnaharbeitern unter den Männern (Tafel V +–+–). Betrachten wir diese Kurven nebeneinander, so sehen wir eine grosse Ähnlichkeit in dem wesentlichen Verlaufen derselben. Schon bei D 2 finden wir fast dieselben Prozentzahlen, dann fallen die Kurven nebeneinander hergehend allmählich ab. Am auffallendsten ist, dass bei D 6 resp. D 7 beide Kurven die übrigen — d. h. also die Naharbeiterkurven — übersteigen und nun über diese zu liegen kommen. Dabei halte ich für beachtenswert, dass die Kurve der Frauen durchweg etwas höher gestellt ist als die der Landleute etc. Am deutlichsten ist das in den höheren Myopiegraden, doch auch in den niederen durchaus unverkennbar, wenn man von der D 1 absieht, deren enorme Erhebung bei den Landleuten ich schon früher als wohl zufällig bezeichnet habe. Halten wir dieses Ergebnis zusammen mit der früheren Beobachtung, dass die Ausgangskurve der Mädchen (bis zum Beginn des 14. Jahres) in allen Dioptrien grössere Prozentzahlen aufwies als die entsprechende Kurve der Knaben (cf. Taf. III und IV ——— Linien), so scheint mir die Folgerung berechtigt, dass das weibliche Geschlecht als solches mehr zur Myopie neigt als das männliche, und zwar in allen Graden.

Wir müssen also die Angaben verschiedener Statistiker, wie Horstmann, Schleich, Widmark u. a., dass die Frauen in den höheren Graden der Myopie zahlreicher seien als die Männer, dahin ergänzen, dass dasselbe auch in den niederen Graden der Fall ist. Das Übergewicht der Männer in diesen niederen Graden, das auch von uns beim einfachen Vergleich der Gesamtzahl der Männer und Frauen konstatiert werden musste (Seite 334), erwies sich als scheinbar, sobald wir zum Vergleich nur die unter möglichst gleichen Bedingungen aufgewachsenen Männer und Frauen heranzogen.

Es existieren schliesslich auch noch Arbeiten, welche in hohen Graden der Myopie Männer und Frauen ziemlich in gleicher Zahl vertreten fanden: z. B. von Proskauer, E. Bock, Schlesinger. Es ist interessant, dass diese Statistiken aus Privatjournalen zusammengestellt sind, also auf einem Material basieren, das vorwiegend aus „Naharbeitern“ zusammengesetzt war. Da nun auch in den „besseren Ständen“ im allgemeinen die Naharbeitsmenge bei den Männern grösser ist, so dürfte verständlich sein, dass auch in den höheren Graden der Myopie bei gewisser Zusammensetzung des Materials die

rein geschlechtlichen Differenzen, welche wir oben konstatieren konnten, durch das Überwiegen der Naharbeiter verwischt werden können, vorausgesetzt, dass man nicht Männer und Frauen vergleicht, welche annähernd gleichhohe Naharbeit zu verrichten hatten.

Ich habe sodann eingehende Erhebungen über die Sehschärfe unserer Myopen angestellt, jedenfalls einen der wichtigsten Anhaltspunkte für die Beurteilung der Beschaffenheit der untersuchten Augen. Es liegen darüber schon eine Reihe von Statistiken vor, so von Leininberg, Schleich, Seggel, Proskauer, Ott, Schlesinger u. a. Aus ihnen allen geht hervor, dass wir von Stufe zu Stufe eine Abnahme der Sehschärfe beobachten können, proportional der Zunahme der Myopie. Die angeführten Zahlen variieren nur sehr wenig und konnten — wie ich gleich anführen möchte — im wesentlichen auch durch unsere Statistik bestätigt werden. Mit diesem auf dem Gesamtmaterial aufgebauten Resultate war aber für die Qualifizierung eventuell zu Grunde liegender Myopiearten nicht viel gewonnen. Vielmehr war es nötig, dass auch hier wieder eine Einteilung des Materials vorgenommen wurde, derart, dass wir möglichst unter gleichen Bedingungen lebende Patienten — es kommt im wesentlichen nur das Verhältnis zur Naharbeit in Betracht — zusammenfassten und die aus den einzelnen Gruppen gewonnenen Zahlen dann verglichen.

Ich habe daher zunächst in Tabelle IV und V die Übersicht über die Sehschärfe für die einzelnen Myopiegrade nach Geschlechtern getrennt wiedergegeben. In Tabelle V, welche die Männer enthält, ist dann wieder jedesmal die Einteilung nach den bekannten drei Berufsrubriken gemacht.

Tabelle IV (Frauen).

Dioptrien	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	18	20	22	24	26	Summa
Visus normal	234	145	73	65	33	37	14	5	5	2	—										613 = 37,8 %
Visus mindestens = 1/2	62	59	41	51	47	46	46	26	28	19	8	12	2	3	3	3	2				458 = 28,1 %
Visus mindestens = 1/4	5	6	10	8	15	31	25	19	23	31	19	29	25	22	29	17	13	4	1	3	335 = 20,5 %
Visus unter 1/4	2	2	3	3	6	6	6	9	8	30	9	20	12	21	28	19	25	6	3	4	222 = 13,6 %
																				Summa	1628 = 100 %

Tabelle V (Männer).

Dioptrien	1			2			3			4			5			6			7			8			9		
	L.	H	S.	L.	H.	S.	L.	H.	S.	L.	H.	S.	L.	H.	S.	L	H.	S.	L.	H.	S.	L.	H.	S.	L.	H.	S.
Visus normal	129	308	313	66	205	35	35	117	277	22	95	217	14	74	145	16	28	102	5	16	57	2	7	17	—	8	9
Visus mindestens = $^1/_2$	39	55	23	45	51	34	19	40	43	15	42	42	13	39	43	8	32	42	13	20	20	11	19	19	10	20	19
Visus mindestens = $^1/_4$	2	—	2	1	3	—	4	7	—	5	8	—	5	7	1	8	6	3	7	9	6	11	6	9	10	11	7
Visus unter $^1/_4$	2	—	—	—	3	3	—	3	1	1	1	2	1	1	3	2	1	1	1	2	1	1	—	3	1	2	3
Summa	172	363	388	112	262	393	58	167	321	43	146	261	33	121	192	34	67	148	26	47	84	25	32	48	21	41	38

(L. = Gruppe I mit geringer } = Landleute, Arbeiter u. dergl.
(H. = Gruppe II mit mittlerer } = Handwerker etc.
(S. = Gruppe III mit hoher Naharbeit} = Studierte etc.

Für beide Tabellen ist zu bemerken, dass ich bei den gegebenen Zahlen alle Patienten weggelassen habe, deren Sehschärfe durch Katarakt oder sonstige nicht mit der Myopie zusammenhängende Komplikationen beeinträchtigt war, ich behielt so im ganzen 4092 männliche und 1628 weibliche Augen übrig, welche sich zu Visusstudien eigneten.

Die Sehschärfe graduierte ich viermal: als normal, als mindestens = $^1/_2$, mindestens = $^1/_4$ und als unter $^1/_4$ der Norm.

Ganz allgemein ergibt sich aus den Tabellen, dass man bei Männern mehr normale Sehschärfe findet als bei Frauen, dagegen überwiegen bei letzteren die geringeren Qualitäten der Sehschärfe nicht unbeträchtlich. Ich fand folgende Prozente. Der Visus war

	normal	= $^1/_2$ der Norm	= $^1/_4$ der Norm	darunter
bei Männern in	67,4%	20,9%	7,3%	4,3%
bei Frauen in	37,8%	28,1%	20,5%	13,5%

Tabelle V (Männer).

10			11			12			13			14			16			18			20			22			24			26			
L.	H.	S.	L.	H.	S.	L	H.	S	L.	H.	S.	L.	H.	S.	L.	H.	S	L	H.	S.	L.	H.	S.	L.	H.	S	L	H.	S.	L	H	S.	
2	2	12	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2760 = 67,4 %
7	7	17	3	5	10	3	4	6	4	2	2	2	4	3	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	858 = 20,9 %
17	8	3	9	4	3	9	12	3	5	2	2	10	14	8	7	12	3	4	3	5	2	5	4	2	1	—	2	—	—	1	—	—	298 = 7,3 %
11	6	4	1	5	4	9	10	4	3	3	2	4	6	5	6	5	2	9	6	4	5	10	5	2	1	—	2	1	—	1	1	—	176 = 4,3 %
37	23	36	13	14	19	21	28	13	12	7	6	16	24	16	14	17	5	13	10	10	7	15	9	4	2	—	4	1	—	2	1	—	4092 = 100 %

Zur Klarstellung dieser Zahlen müssen wir wieder unsere Zuflucht zu den Prozentkurven nehmen. Dieselben sind auf Kurventafel VI bis IX dargestellt und wurden in folgender Weise gewonnen. Ich bestimmte, wieviel Prozent aller jedesmal gleich hohen Myopen eine und derselben Berufsklasse haben Visus = 1, = $^1/_2$ etc.: d. h. also, ich rechnete die $^0/_0$ nach den vertikalen Kolumnen der Tabellen, notierte dieselben in die entsprechenden Kolumnen der Kurventafel und verband dann die zusammengehörigen Zahlen durch Linien, und zwar alle

mit Visus = 1 durch ——
„ „ = $^1/_2$ „ —·—·—
„ „ = $^1/_4$ „ ○—○—
„ „ unter $^1/_4$ „ -+-+.

Ich erhielt so die Schwankungen der Sehschärfe, wie sie sich aus den Graden der Myopie ergaben, ohne dass die Kurven beeinflusst wurden von der ja in den höheren Myopiegraden immer deutlicher werdenden Abnahme der Häufigkeit der Myopen.

Man erkennt nun sofort, dass auf allen Tafeln die entsprechenden Kurven eine gewisse Gleichmässigkeit zeigen. Die —— Linie fällt überall steil ab und endigt bei 11 D, nur einmal bei 12 D. Die —·—·— Linie steigt dagegen zunächst an, hält sich einige Zeit au

einer mittleren Höhe mit dem Gipfelpunkt bei ca. 50 %, fällt dann bei D 9 spätestens D 11 ebenfalls ziemlich steil ab.

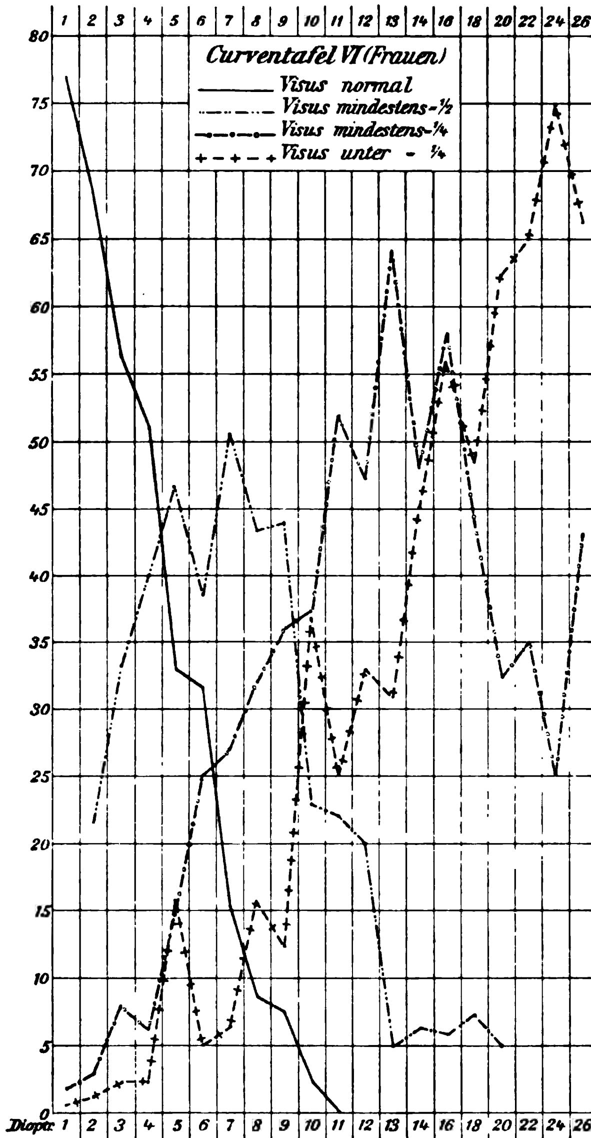


Fig. 6.

Dagegen haben die o- o– und –+–+ Linien entschieden eine aufsteigende Tendenz, und zwar proportional der Zunahme der Myopie. Es nimmt also in allen Berufsklassen der Männer und ebenso bei

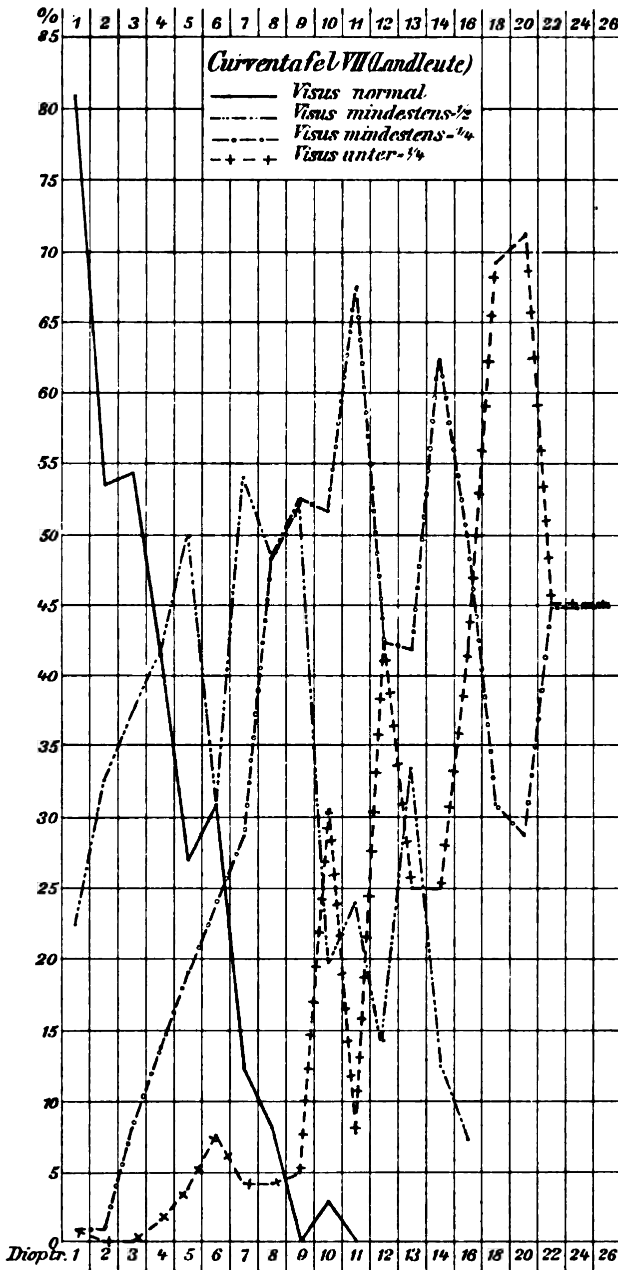


Fig. 7.

den Frauen die Sehschärfe konstant mit der Zunahme der Myopie ab: am schnellsten fällt Visus = 1 ab, ich fand denselben nur

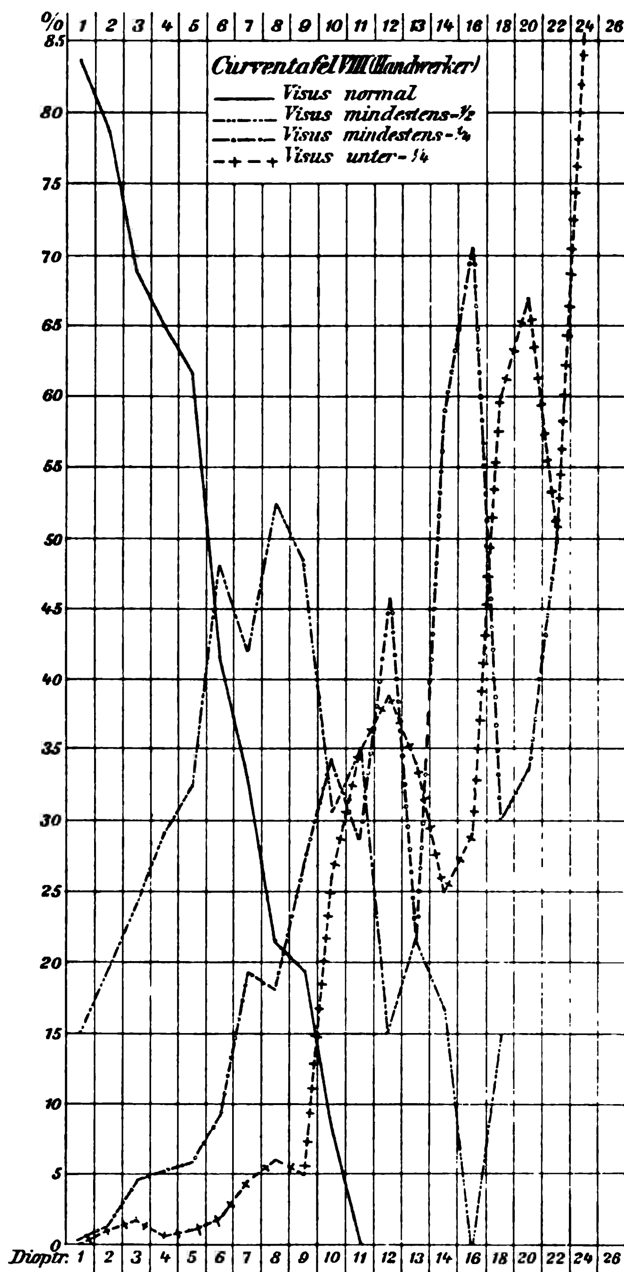


Fig. 8.

bis D 11. Es stimmt das gut zu Schlesingers Resultat, welcher unter 1000 Fällen hochgradiger Myopie nur 16 mal normalen Visus

bei einer Myopiehöhe von 10 bis 12 D konstatierte, und nur ein einziges Mal noch bei 13 D Visus = $^6/_6$. Auch Visus = $^1/_2$ der Norm ist in den höheren Graden der Myopie von ca. 9 bis 11 D an nicht häufig: ich fand halbe Sehschärfe noch bei 18 D, auch noch bei 20 D vereinzelt. Im allgemeinen lässt sich aber sagen, dass nach unseren Kurven in den Graden etwa von 10 D an aufwärts Visus = $^1/_4$ und weniger bedeutend prävaliert, und zwar ohne Unterschied des Geschlechtes oder des Berufes der Patienten.

Vergleicht man nun die Kurven der einzelnen Tafeln genauer, so ist allerdings zu sehen, dass sie zwar im ganzen dieselbe Richtung haben, dass sie aber in Bezug auf die Prozentzahlen nicht ganz in gleicher Höhe liegen: man sieht leicht, dass auch nach dieser Hinsicht am ähnlichsten sich die Kurven der Frauen und Landleute verhalten, dagegen laufen die der Naharbeiter (Tafel IX) zum Teil entschieden in höheren, zum Teil in niederen Prozent-

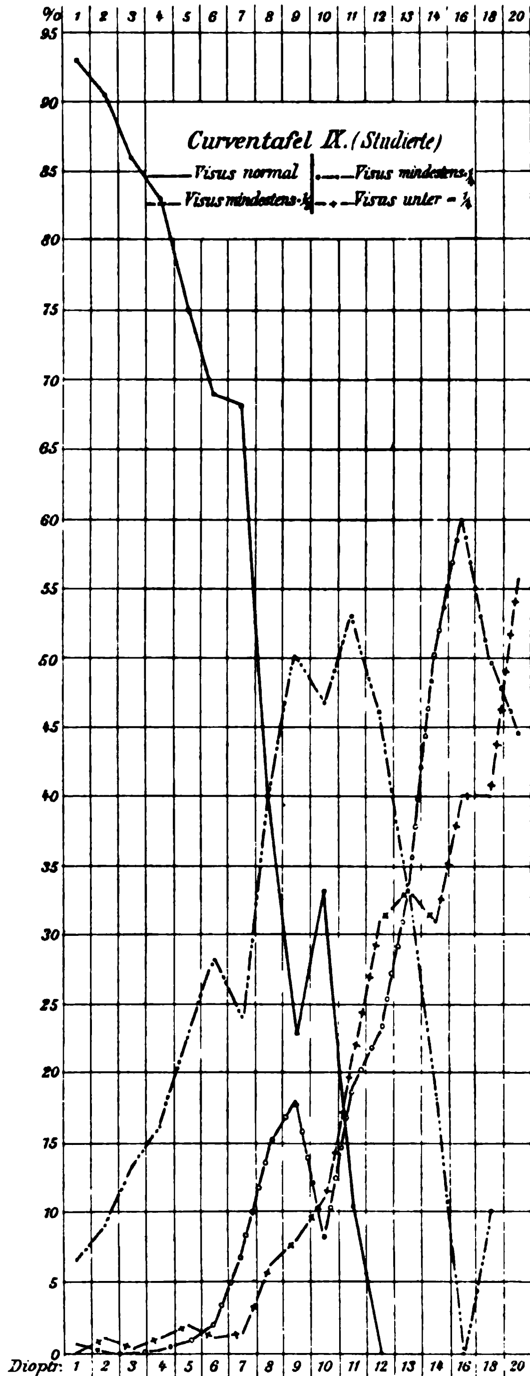


Fig. 9.

zahlen, dabei aber doch im ganzen dieselbe Richtung einhaltend — es hat also gewissermassen eine Parallelverschiebung der Kurven stattgefunden. Namentlich zeigt die ——— Linie der Naharbeiter im Anfang bis etwa 8 D wesentlich höhere Zahlen, später dann lenkt sie ein; auch die ——·Linie lässt ähnliches erkennen; dagegen sind ∘—∘— und —+—+ gerade im Anfang tiefer als auf den übrigen Tafeln. Es dürfte diese Abweichung der Kurven der Naharbeiter leicht verständlich sein, wenn man zweierlei berücksichtigt: einmal dass der Visus stets abnimmt, wenn die Myopie zunimmt, und dann, dass wir gerade bei den Naharbeitern in den geringen Graden der Myopie ein nicht unbeträchtliches prozentuales Übergewicht über die übrigen Gruppen unserer Patienten fanden (S. 343).

Wir werden also da, wo relativ die meisten niedrigen Myopiegrade sind, die meisten Fälle mit Visus = I finden. Daraus aber, dass diese Fälle bei den Naharbeitern prozentuell überwogen, wurden die Prozentzahlen der Fälle mit schlechtem Visus herabgedrückt. Es ist also die konstatierte Differenz in der Visuskurve lediglich auf das prozentuelle Überwiegen der niederen Myopiegrade bei unsereren Naharbeitern zurückzuführen — also nur eine graduelle Differenz. Ein prinzipieller Unterschied in dem Verhalten der Visuskurven bei Naharbeitern und nicht Naharbeitern war nicht zu finden; hier wie dort zeigten die niederen Grade die beste Sehschärfe, die höheren schlechtere, die Grenze, bis zu welcher normales Sehen gefunden wurde, lag bei ca. 11 D.

Von den ophthalmoskopischen Befunden bei unseren Patienten möchte ich zunächst das Vorkommen des Conus myopicus besprechen. Dabei ist zu bemerken, dass in den folgenden Zahlen auch Fälle eingerechnet sind, bei denen atrophischer Halbmond oder atrophische Sichel oder Staphyloma posticum notiert war — es sind ja dies alles Coni. Nicht mit aufgenommen habe ich in diese Zahlen alle Fälle, in denen Katarakt vorhanden war, da man ja nicht mit Sicherheit feststellen konnte, in wieviel Prozent dieser Fälle „Linsenmyopie“ vorlag (cf. S. 336). Von den verbleibenden 6654 Augen hatten 5822 = 87 % Coni; in 832 = 13 % wurde kein Conus gefunden.

In den Fällen mit Conus lag derselbe meist temporal, weniger häufig war er ringförmig, noch weniger fand er sich nach unten oder gar nach oben und nasal.

Es ergaben sich folgende Zahlen:

Lage des Conus	Anzahl der Fälle	Prozente aller Conusfälle	Prozente aller Myopen abzüglich der kataraktösen Fälle
temporal	4598	79	69
ringförmig	642	11	9,6
unten	349	6	5
oben und oben innen	233	4	3,5

Das Fehlen des Conus wurde von anderen Statistikern noch öfter gefunden als von uns, z. B. von Schleich in 18,2 %, von Schmidt-Rimpler in 20 %. Dem Grade nach verteilen sich in unserem Material die Fälle ohne Conus wie folgt:

Bei Myopie 1—5 D fehlte der Conus in 715 Fällen = 15,5 % } aller Myopen abzüglich der kataraktösen.
" " 6—8 D " " " " 90 " = 9,8 %
" " 9—16 D " " " " 27 " = 3,5 %
832

Auch Schlesinger beobachtete ein Fehlen des Conus bis zu D 16; und zwar fehlte er in den Myopiefällen von 6 bis 16 D in 5,28 %; Proskauer sah bei Myopie über 8 D in 8,3 % keinen Conus. Noch höhere Zahlen gibt E. Bock an: er fand Fehlen des Conus

bei Myopie von 6 bis 9 D in 36,96 %,
" " " 9 " 12 " " 17,2 %,
" " " 12 " 20 " " 11,5 %.

Dagegen stehen wieder die Zahlen von Seggel, welcher bei Myopie von 4 bis 9 D nur in 3,7 %, bei noch höheren Myopiegraden nur in 1 % den Conus vermisste. Auch Donders rechnet das Fehlen des Conus bei höherer Myopie (über 6 D) zu den Ausnahmen, während Mauthner der Ansicht ist, dass man dasselbe doch nicht allzuselten beobachten könne.

Dass auch in unserem Material zahlreiche Emmetropen und Hypermetropen Conusbildung aufwiesen, möchte ich nur der Vollständigkeit halber erwähnen, ohne genauere Zahlen anzugeben.

Interessant dürfte es höchstens sein, wenn ich kurz auf eine grössere Reihe von Anisometropen eingehe. Von diesen habe ich ja bisher nur diejenigen Fälle in die Myopietabelle aufgenommen, in denen beide Augen wenn auch verschieden hochgradige Myopie hatten, und diejenigen, in denen das besser sehende Auge Myopie hatte. Dagegen liess ich weg die Fälle, indem das eine Auge Emmetropie oder Hypermetropie und das andere Myopie hatte und die Sehschärfe des myopischen gleich oder schlechter war als die des anderen. Ich werde auf diese Fälle von E. oder H. einerseits und M. andererseits später noch genauer eingehen, das

Verhalten des Conus bei ihnen aber schon hier besprechen. Von vornherein ist zu bemerken, dass keine Astigmatiker unter diese Fälle aufgenommen wurden! Es waren im ganzen 137 Fälle, davon hatten 82 den Conus nur im myopischen Auge, 16 den Conus in beiden Augen, bei 39 Fällen fehlte der Conus in beiden Augen.

Die Fälle von einseitigem Conus auf dem myopischen Auge verteilten sich auf:

23 Männer mit hohen Naharbeits-Anforderungen an die Augen,
36 „ mit mittleren oder geringeren Naharbeits-Anforderungen an die Augen (10 Arbeiter und 26 Handwerker),
23 Frauen.

Die Dioptriezahlen schwankten zwischen 1 bis 24 D.

Der Conus war in beiden Augen vorhanden 16 mal, und zwar bei E. und Myop. 11 mal, bei H. und M. 5 mal.

Die Verteilung auf die einzelnen Myopiegrade war folgende: Es bestand M.

von Dioptrien	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	; beide Augen
zeigten Conus in je	3	3	4	3	—	1	1	—	—	1	Fällen

Von den 16 Patienten waren 7 weiblichen und 9 männlichen Geschlechtes, und zwar waren letztere alle 9 „Naharbeiter".

Es fehlte der Conus 39 mal in beiden Augen; die Verteilung war folgende: es bestand einseitige Myopie

von Dioptrien	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	. Der
Conus fehlte in je	22	8	3	1	2	1	—	—	—	2	Fällen,

und zwar

18 mal bei Naharbeitern,
10 mal bei nicht Naharbeitern (bei 3 Landleuten, bei 7 Handwerkern),
11 mal bei Frauen.

Es war also auch bei einseitiger Myopie der Conus mit grosser Regelmässigkeit im kurzsichtigen Auge zu finden in 72 %, nur in 28 % fehlte er. In 16 = 11,7 % der Fälle war auch im anderen Auge (Emmetropie oder Hypermetropie) Conus vorhanden.

Diese 16 Fälle verteilten sich auf 9 Naharbeiter und 7 Nichtnaharbeiter (zu denen wir ja unsere Frauen zu rechnen haben), es ist also ein Unterschied kaum zu konstatieren.

Auch bei den Fällen, in denen der Conus einseitig im myopischen Auge gefunden wurde, zeigten die Zahlen in Bezug auf die Berufsklasse keine wesentlichen Differenzen.

Es standen 23 Frauen und 36 Männer mit geringer Naharbeit

23 Männern mit hoher Naharbeit gegenüber, man könnte höchstens daraus folgern, dass bei Landleuten, Arbeitern etc. der Conus häufiger gefunden wurde als sonst. Demgegenüber aber ist festzuhalten, dass von den 39 Fällen ohne Conus 18 auf Naharbeiter, 21 (11 Männer und 10 Frauen) auf Nichtnaharbeiter kamen, d. h. er fehlte in beiden Augen bei Nichtnaharbeitern etwas häufiger als bei den anderen.

Es ist demnach im Vorkommen des Conus bei Myopen mit oder ohne Naharbeit ein durchgreifender Unterschied nicht zu konstatieren gewesen. Es war das a priori auch kaum zu erwarten, da wir ja den Conus, wie ja auch aus unserem Material wieder hervorgeht, zwar hauptsächlich bei Myopie, aber durchaus nicht ausschliesslich bei derselben finden.

Fassen wir nach den anatomischen Untersuchungen von Weiss, Heine, Marschke den Conus als Dehnungserscheinung des hinteren Augenabschnittes auf, gleichgültig zunächst, wie diese Dehnung des Auges zu stande gekommen sein mag, so wird sich diese Dehnung in den meisten Fällen durch das Auftreten von Myopie (durch Achsenverlängerung) kundgeben.

Ob man berechtigt ist, Fälle von Myopie ohne Conus als Hornhautmyopie aufzufassen (Mauthner, Seggel, Stilling), müsste sich nach eingehenden und genügend zahlreichen Messungen der Hornhautradien von solchen Fällen ergeben.

Erwähnen möchte ich noch, dass ich niemals den Conus nur auf dem emmetropischen oder hypermetropischen Auge fand, wenn er auf dem myopischen fehlte. Ob die wenigen Fälle, in denen der Conus oben und oben innen lag, als angeborene Anomalien zu bezeichnen waren, oder ob auch hier Dehnung der Achse vorlag, konnte ich nicht entscheiden, jedenfalls aber sind sie als grosse Ausnahmen zu betrachten.

Von den sonstigen ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Befunden waren der Zahl nach am meisten vertreten die chorioidealen Veränderungen.

Ich fand dieselben in 461 Augen, d. h. in 6,6% des gesamten Myopenmaterials. Schleich konstatierte sie in 7,9%, Proskauer in 3,9%. Dass Schlesinger 9,2%, Guttmann 18% fanden, liegt jedenfalls daran, dass sie nur die höheren Myopiegrade von 6 D aufwärts berücksichtigten, in denen, wie wir gleich noch genauer sehen werden, die Chorioiditis e myopia viel häufiger ist.

Dem Alter nach verteilten sich unsere Fälle wie folgt:

	bis 10 Jahre	bis 20 Jahre	30 Jahre	40 Jahre	50 Jahre	darüber
Männlich	6 = 4,6 %	24 = 1,7 %	52 = 4,8 %	56 = 8,1 %	49 = 9 %	56 = 6,5 %
Weiblich	5 = 3,4 %	39 = 8,1 %	31 = 8,3 %	30 = 9,3 %	42 = 22,3 %	71 = 16 %

wobei die Prozentzahlen sich auf die Gesamtzahl der jedesmal gleichalterigen Patienten, wie sie auf Tafel I (letzte Vertikalreihe) zu finden sind, beziehen. Wir sehen, dass wir eine deutliche Zunahme der Häufigkeit von chorioidealen Veränderungen haben proportional der Zunahme des Alters. Nur bei der Rubrik „über 50 Jahre“ finden wir einen Rückgang der Prozentzahlen. Wir werden nicht fehlgehen, dies damit in Zusammenhang zu bringen, dass wir ja hier die Hauptmenge der Myopia e cataracta konstatieren konnten. Dass Alter und Chorioiditis bei Myopie im Connex stehen, haben schon Horstmann, Schleich, Proskauer, Ott, Schlesinger betont, auch aus Guttmanns Zahlen geht das unzweifelhaft hervor.

Tabelle VI.

Chorioideale Veränderungen bei Männern.

Dioptr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	18	20	22	24	26
Summa	2	10	6	6	13	8	10	11	10	21	13	22	13	23	17	15	24	4	9	6
% für Männer gleicher D-zahl	0,18	1 %	0,92	1,2	3,2	2,7	5,3	8,5	8,1	14,7	19	27,8	32,5	29	32,7	37,5	58,5	36,4	90	50

Chorioideale Veränderungen bei Frauen.

Dioptr.	1—2		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	18	20	22	24	26
Summa	2	—	8	7	7	5	7	11	8	25	16	15	11	20	23	15	27	6	5	—
% für Frauen gleicher D-zahl	0,57	—	4,3	4,1	6,1	3,8	6,6	13	12,7	27,1	26,2	22,2	25,6	38,4	38,9	34	56,2	75	71,4	—

Über die Verteilung der Chorioiditis auf die einzelnen Myopiegrade geben Tabelle VI und Kurventafel X Aufschluss, und zwar nach Geschlechtern getrennt. Die Prozentzahlen der Kurven beziehen sich auf die jedesmalige Gesamtzahl der gleiche Dioptriezahlen aufweisenden Männer resp. Frauen aus Tabelle I.

Es ist namentlich aus den Kurven leicht ersichtlich, dass wir Chorioidealveränderungen um so häufiger fanden, je höher die Grade der Myopie waren — in Übereinstimmung mit den schon

genannten und anderen Statistikern. Unsere Kurven zeigen — abgesehen von einigen zufälligen Remissionen — durchaus aufsteigenden

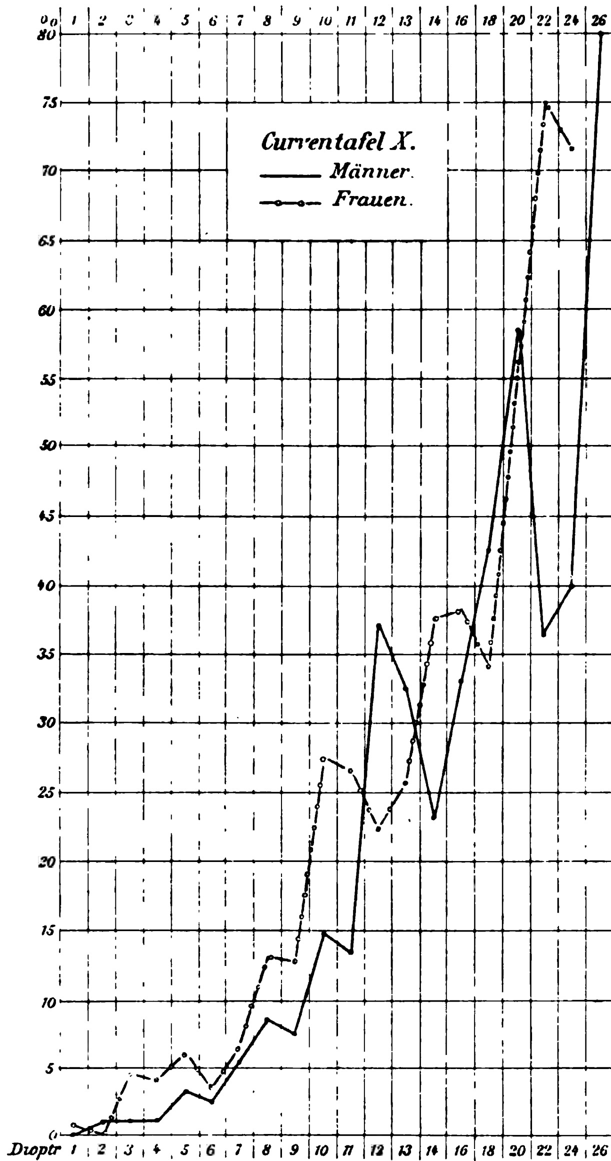


Fig. 10.

Charakter. Dabei ist zu bemerken, dass die Kurve der Frauen, namentlich im Anfang bis D 10, höhere Zahlen aufweist und schneller steigt, als die der Männer; in den höheren Dioptrien ist das nicht

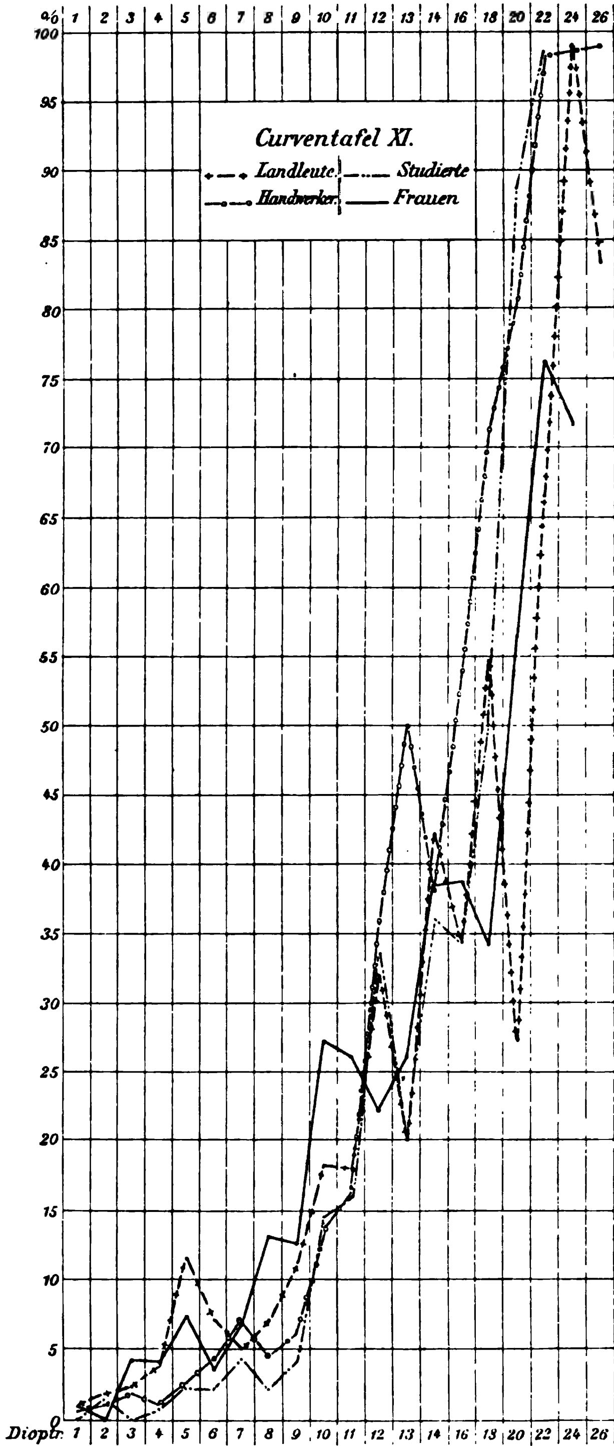

Curventafel XI.
Landleute
Studierte
Handwerker
Frauen
%
Diopt.
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 16 18 20 22 24 26

Fig. 11.

mehr so eindeutig zu erkennen: es sind also bei den Frauen mehr Chorioiditisfälle als bei den Männern. Von den 461 Fällen fielen 243 auf Männer und 218 auf Frauen, d. h. 5 % aller untersuchten myopischen Männer und 11 % aller Frauen unseres Materials hatten Chorioiditis e myopia: es wurden also die Frauen doppelt so oft von dieser Komplikation befallen wie die Männer. Ähnliches hat auch Schweizer in seiner Statistik gefunden; auch Tscherning, E. Bock und Guttmann haben ausser den vorhin genannten Autoren darauf hingewiesen, dass sich Chorioiditis bei Frauen viel öfter finde als bei Männern.

Dazu ist aber zu bemerken, dass es, wie schon früher betont, nicht angängig ist, gerade in Myopiefragen Männer schlechtweg mit Frauen zu vergleichen. Man muss notwendigerweise eine Differenzierung beider nach ihrer Beschäftigung vornehmen, um in Bezug auf die Naharbeitsfrage möglichst gleichgestellte Männer und Frauen zum Vergleich zu haben. Ich habe daher auch in unserem Material die hier in Betracht kommenden Männer wieder in die drei schon charakterisierten Berufsklassen eingereiht und dann die Prozentzahlen bestimmt. Dabei sind die Augen, deren Besitzer unter 14 Jahren waren, weggelassen (im ganzen sechs Stück). Ich fand nicht unbedeutende Unterschiede, und zwar enthielt

Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
(Landleute etc.)	(Handwerker etc.)	(Studierte etc.)
82 Fälle	99 Fälle	56 Fälle
= 9,9 %	= 6,5 %	= 2,5 %

wobei sich die Prozentzahlen auf die Gesamtzahl der aus jeder Gruppe Untersuchten beziehen.

Wir haben also die bei weitem wenigsten Fälle von Chorioiditis bei unseren Naharbeitern gefunden, die meisten bei Gruppe I (Landleute, Arbeiter etc.). Dieses u. a. auch von Schleich und Tscherning notierte Verhalten wird uns nicht wundernehmen, wenn wir uns erinnern, dass bei den Naharbeitern die geringen Grade der Myopie ganz bedeutend überwiegen (cf. S. 345). Bei diesen kommt aber, wie wir eben gesehen haben, die Chorioiditis im ganzen viel seltener vor, als bei den höheren Graden, bei denen sich Dehnungserscheinungen, auf die wir ja nach den neuesten Untersuchungen von Heine, Salzmann die chorioidealen Veränderungen zurückzuführen haben, naturgemäss viel ausgeprägter und häufiger zeigen werden, wobei natürlich unerörtert bleiben muss, in wie viel Fällen mit niederen Graden von Myopie ganz feine Veränderungen

vorhanden gewesen sind, die sich mit dem Mikroskop wohl hätten wahrnehmen lassen, die aber mit dem Augenspiegel nicht gesehen werden konnten.

Es wird also in demselben Masse als bei den Naharbeitern die geringen Myopiegrade prozentuell überwiegen, der Prozentsatz an Chorioiditis bei ihnen insgesamt herabgesetzt sein.

Dass in der That nur ein prozentueller Unterschied in den Graden bis ca. D 10 bestand, geht, glaube ich, aus den Kurven der Kurventafel XI hervor. Es sind in denselben die einzelnen Fälle prozentmässig auf die einzelnen Berufsrubriken unter Berücksichtigung der einzelnen gleichwertigen Myopiegrade zusammengestellt. Die Unterschiede dürften ohne weiteres hervortreten: bis D 10 haben die Landleute (-+-+ Linie) die Führung, dann aber werden die Unterschiede geringer, ja es überwiegen eher die Handwerker und Naharbeiter. Es würde das mit Schlesingers Angaben zusammenstimmen, welcher aus einem allerdings vorwiegend aus Naharbeitern bestehenden Material von 80 Fällen mit hochgradiger Myopie und Chorioiditis 46 bei Naharbeitern fand.

Trotz dieser Unterschiede sehen wir aber doch, dass die Kurven in ihrem Gesamtverlauf durchaus ähnlich sind, und dass die Abweichungen nur durch verschieden hohe Lage in den Prozentzahlen bedingt sind.

Vergleichen wir schliesslich mit ihnen noch die Frauenkurve — ich habe sie als ——— Linie in die Tafel mit eingezeichnet —, so sehen wir, dass die letztere bis D 11 fast ausschliesslich prävaliert, dann aber — namentlich in den höchsten Graden — tritt ihr Übergewicht etwas zurück. Am nächsten steht sie entschieden noch der Kurve der Landleute, in deren Verhalten wir ja schon wiederholt auf Ähnlichkeiten mit den Frauen hinweisen konnten. Am grössten war die Differenz zwischen den Frauen und den Naharbeitern bis zu D 11. Es beruht also das Übergewicht an Chorioiditisfällen bei der Gesamtzahl der Frauen gegenüber den Männern, wie wir es auf Tafel X namentlich bis D 10 fanden, besonders auf den hohen Prozentzahlen gegenüber den Naharbeitern, welche ja gerade hier die wenigsten Chorioiditisfälle aufwiesen. Dass aber die Frauen auch die Landleute, also hinsichtlich der Naharbeit mit ihnen in unserem Material wenigstens auf gleicher Basis stehenden Männer, an Chorioiditisfällen übertrafen, dürfte allerdings dafür sprechen, dass das weib-

liche Geschlecht überhaupt mehr zu chorioidealen Veränderungen durch Myopie neigt, als das männliche.

Veränderungen des Glaskörpers fanden sich in einer grösseren Anzahl von Fällen mit Chorioidealveränderungen zusammen; ich habe diese in die folgende Zusammenstellung nicht mit aufgenommen, um nicht die Fälle doppelt zu verwerten, sondern ich möchte mich jetzt auf die Fälle beschränken, in denen Glaskörpertrübungen gefunden waren, ohne weitere Fundusveränderungen, abgesehen vom Conus myopicus.

Derartige Fälle fand ich im ganzen 61, also eine ziemlich geringe Zahl, knapp in 1 % aller Fälle, während z. B. Schleich in 6,8 % seiner Fälle Glaskörperflocken sah. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass Schleich auch die Fälle, in denen sich ausserdem noch weitere Komplikationen seitens der Aderhaut oder Netzhaut fanden, mitgezählt hat. Von unseren Patienten waren 33 männliche und 28 weibliche Patienten, d. h. also auf die entsprechenden Gesamtzahlen bezogen, es hatten 0,7 % der myopischen Männer und 1,3 % der myopischen Frauen Glaskörpertrübungen.

Ich nahm auch hier die Einreihung in unsere drei Berufsklassen vor und fand Glaskörperveränderungen

in	Gruppe I (Landleute)	Gruppe II (Handwerker)	Gruppe III (Naharbeiter)
in	4 Fällen	15 Fällen	14 Fällen
d. h. in	0,8 %	0,96 %	0,62 %

Es ist also ein wirklich nennenswerter Unterschied in den einzelnen Beschäftigungsklassen der Männer nicht zu finden, dagegen geht daraus hervor, dass sich Glaskörpertrübungen bei Frauen häufiger finden als bei Männern, auch wenn man ihnen Männer an die Seite stellt, die möglichst unter gleichen Bedingungen gelebt haben (Gruppe I). Der Einfluss des zunehmenden Alters auf die Prozentzahl der Glaskörpertrübungen war — in Bestätigung ähnlicher Angaben von Ott, Schlesinger, Guttmann — sehr auffällig; ich fand folgende Zahlen:

Jahre	bis 10	bis 20	bis 30	bis 40	bis 50	darüber
Männer	— —	4 = 0,28 %	10 = 0,94 %	12 = 1 %	9 = 1,4 %	5 = 0,6 %
Frauen	— —	— —	— —	2 = 0,62 %	6 = 3,2 %	20 = 4,6 %

Die Prozentzahlen beziehen sich auf die entsprechenden Gesamtzahlen gleichalteriger Männer und Frauen (Tabelle I). Die Verteilung auf die einzelnen Dioptrien ist veranschaulicht auf Tabelle VII und Kurventafel XII. Letztere bringt die Prozentzahlen bezogen auf die Gesamtzahlen der jedesmal gleichhochgradig myopischen Männer resp. Frauen aus Tabelle I.

Tabelle VII.

Glaskörpertrübungen bei Männern.

Dioptr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	18	20	22	24
Sa.	2	6	—	2	—	3	—	3	1	1	2	2	1	1	4	2	1	1	1
%	0,17 %	0,6	—	0,4	—	0,3	—	2,31	0,92	0,7	3,0	2,7	2,5	1,3	7,2	5,0	2,5	9,0	10

Glaskörpertrübungen bei Frauen.

Dioptr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	18	20	22	24
Sa.	4	2	1	—	—	2	2	1	2	4	2	1	1	2	1	2	1	—	—
%	1,12	0,7	0,5	—	—	14	2,2	1,1	3,1	4,2	3,2	6,5	2,3	3,34	1,71	4,4	2,1	—	—

Aus der Tabelle und den Kurven ist ersichtlich, dass der Einfluss des Myopiegrades auf das Vorkommen der Glaskörpertrübungen längst nicht so deutlich ist, wie bei Chorioiditis: eine

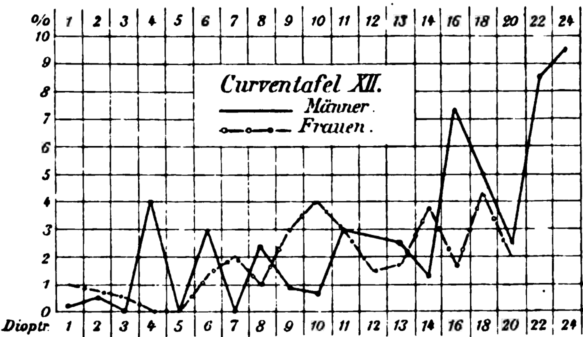


Fig. 12.

Steigung der Kurven ist ja nach den höheren Myopiegraden zu nachweisbar, doch nicht sehr ausgesprochen, am meisten eigentlich noch bei den Männern, während die Frauen in den mittleren und niederen Graden mehr überwiegen. Ott und Schlesinger kamen zu anderen

Resultaten, namentlich letzterer betont, dass der Prozentsatz der Glaskörpererkrankungen progressiv mit dem Grade der Myopie wächst.

Auch die Fälle mit Netzhautablösung waren nicht allzu zahlreich in unserem Material: ich fand im ganzen 69 Augen mit Ablatio retinae.

Ich möchte dazu bemerken, dass bei einer Reihe dieser Fälle die Refraktion durch frühere Untersuchungen, bevor die Ablatio retinae eingetreten war, festgestellt war; bei anderen war die Ablatio noch partiell und eine Refraktionsbestimmung noch möglich; bei der III. Gruppe, bei welcher wegen Medientrübungen oder totaler Ablatio das nicht mehr möglich war, habe ich die Refraktion des anderen Auges zu Grunde gelegt, dabei die Annahme machend, dass beide Augen gleiche Refraktion hatten; es fielen in diese III. Gruppe im ganzen 21 Fälle.

Unsere 69 Fälle von Ablatio machten nun von der Gesamtzahl der Myopen 0,96 % aus; es ist diese Zahl von Proskauers Angabe nicht viel verschieden, welcher in 0,71 % Ablatio fand. Schleich notierte allerdings 2,3 %. Die noch höheren Zahlen von Ott, Schlesinger, Guttmann, A. v. Hippel können nicht mit unseren ohne weiteres verglichen werden, weil sie sich nur auf höhere Grade von Myopie über 6 resp. 10 D beziehen.

Von den 69 Fällen kamen 40 auf männliche und 29 auf weibliche Patienten, es waren das auf die Gesamtzahl bezogen bei Männern 0,8 %, bei Frauen 1,5 %.

Nach dem Beruf eingeteilt war die Verteilung bei den Männern folgende (bei zwei Fällen fehlte die Angabe des Berufes):

Gruppe I (Landleute)	Gruppe II (Handwerker)	Gruppe III (Naharbeiter)
8 Fälle	17 Fälle	13 Fälle
0,96 %	1,0 %	0,7 %

Wir haben also auch hier wieder ein Überwiegen der Prozentzahl bei den Frauen, während die Männer in den verschiedenen Berufsklassen nur ganz geringfügige Differenzen zeigten.

Die bekannte Beobachtung, dass die Häufigkeit der Ablatio mit dem zunehmenden Alter steigt, konnte ich an unserem Material bestätigt finden. Besonders deutlich war die u. a. schon von Poncet, Nordenson, A. v. Hippel, konstatierte sprungweise Zunahme in den Jahren über 50.

Es ergaben sich folgende Zahlen:

Männer:

Alter	bis 10 Jahre	20 Jahre	30 Jahre	40 Jahre	50 Jahre	und mehr Jahre
Summa	—	4	3	5	5	23
%	—	0,28	0,22	0,75	0,98	2,7
Frauen:						
Summa	—	—	3	4	8	14
%	—	—	0,83	1,2	4,2	3,2

Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtsumme der gleichalterigen Männer und Frauen (Tabelle I).

Es war demnach in den Jahren bis 30 die spontane Ablatio ausserordentlich selten, dagegen namentlich jenseits der 50 relativ häufig.

Den Zusammenhang zwischen Myopiehöhe und Häufigkeit der Ablatio ersieht man aus Tabelle VIII und Kurventafel XIII, welche in analoger Weise wie Kurventafel XII entworfen wurde. Es ist auch hier — ähnlich wie bei den Glaskörperveränderungen — eine gewisse Abhängigkeit der Prozentzahl von der Höbe der Myopie erkennbar, doch hielt sich dieselbe in gewissen Grenzen; eigentlich ist erst bei D 13 eine etwas deutlichere Steigung der Kurven zu sehen, vorher verlaufen beide im Zickzack, doch im wesentlichen in derselben Höhe. Die Frauenkurve liegt dabei im ganzen ein wenig höher, namentlich zum Schluss ist das ausgesprochen — gemäss der höheren Gesamtprozentzahl. Doch ist sonst kein wesentlicher Unterschied im Kurvenverlauf zu finden.

Tabelle VIII.

Netzhautablösung bei Männern:

D	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	18	20	22	24
Sa.	2	4	4	5	3	1	2	2	1	5	1	—	1	2	1	1	2	—	—
%	0,17	0,4	0,61	1,0	0,75	0,34	1,06	1,54	0,92	3,5	1,5	—	2,5	2,6	1,9	2,5	4,9	—	—
bei Frauen:																			
Sa.	1	—	4	1	1	3	3	—	1	3	1	1	2	2	2	3	1	—	—
%	0,28	—	2,15	0,58	0,86	2,2	3,3	—	1,6	3,2	1,6	1,5	4,6	3,84	3,4	6,8	2,1	—	—

Ich habe nun zum Vergleich auch alle Fälle von spontaner Ablatio bei den Nichtmyopen unseres Materials zusammengezählt, wobei für die Refraktionsbestimmung dieselben Grundsätze mass-

gebend gewesen sind, wie bei den Myopen. Ich fand im ganzen 30 Fälle. Es waren also von 99 Fällen spontaner Ablatio überhaupt 69 = 69,6 % in myopischen Augen aufgetreten. Nordenson fand von 97 spontanen Netzhautablösungen 58 = 60 % bei Myopen, die übrigen bei Nichtmyopen. Rechnen wir uns nun aus, wie viel Prozent vom Gesamtmaterial der Nichtmyopen die Fälle mit Ablatio betrugen, so erhalten wir die in der folgenden Zusammenstellung in der ersten Reihe stehenden Zahlen. Da ich aber für die Nichtmyopen nur die Patientenzahl (cf. S. 328) und nicht die Augen gezählt habe, müssen wir auch die oben für Myopen notierten Werte, die sich ja auf die Augenzahl bezogen, für die Patientenzahl umrechnen, und zwar unter Berücksichtigung von vier Fällen mit doppelseitiger Ablatio (drei bei weiblichen und einen bei männlichen Patienten). Wir erhalten so folgende Übersicht:

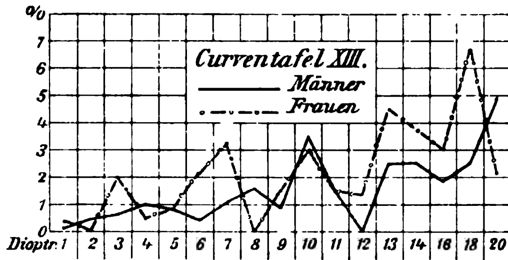


Fig. 13.

	insgesamt	Männer	Frauen
bei Nichtmyopen	30 Fälle = 0,35 %	18 Fälle = 0,31 %	12 Fälle = 0,4 %
bei Myopen	65 Fälle = 1,6 %	39 Fälle = 1,46 %	26 Fälle = 2,24 %

Es war danach der Prozentsatz von spontaner Ablatio in unserem Material nicht gross, aber doch bei Myopen viel grösser als bei Nichtmyopen (ca. viermal so gross).

Die Zahlen für Männer und Frauen sind auch bei Nichtmyopen etwas verschieden, und zwar findet sich bei Frauen die höhere Zahl — es könnte das dafür sprechen, dass die Frauen überhaupt mehr zu Ablatio neigen als die Männer, ganz abgesehen von der Refraktion. Doch sind die gegebenen Zahlen nur klein, es dürften darüber grössere Statistiken erst Aufschluss geben.

Von den nichtmyopischen Männern waren 4 Handwerker und 14 landwirtschaftliche Arbeiter, ein Naharbeiter war nicht dabei. Es ist auch das interessant im Zusammenhalt mit der Übersicht der Berufsklassen bei den Myopen mit Ablatio. Hier wie dort finden wir das deutliche Überwiegen der Landleute und Arbeiter: es ist also jeden-

falls nicht die Myopie allein verantwortlich zu machen dafür, dass wir die Ablatio bei myopischen Landleuten häufiger finden, als bei anderen Myopen, sondern es scheinen die Landleute überhaupt mehr zur Ablatio zu neigen, ganz abgesehen von der Refraktion.

Der grosse Einfluss des Alters auf das Auftreten der Ablatio liess sich auch bei den Nichtmyopen nachweisen. Ich fand

Jahre	bis 10	20	30	40	50	darüber
Männer	1	1	2	2	1	11
Frauen	—	1	2	3	1	5

Ich muss nun noch mit einigen Worten auf die Ablatio retinae eingehen bei Leuten, die wegen Myopie operiert waren.

Ich fand Notizen über 34 Fälle, mit 43 Augen, die sich längere Zeit nach beendeter Operation wieder eingestellt hatten. Unter diesen waren drei Fälle mit Ablatio retinae, d. h. also fast 9 %. Von diesen drei Fällen waren zwei auswärts mit gutem Erfolg operiert worden, es hatte aber der eine nach einem Jahr, der andere nach zwei Jahren Abnahme des Sehens bemerkt. Es konnte von uns bei beiden Ablatio retinae konstatiert werden, die bei dem einen Patienten noch mit glaukomatösen Erscheinungen kompliziert war. Beide Leute gaben an, dass sie öfter (fünfmal und viermal) operiert wären, dass auch schon ein Nachstar hätte entfernt werden müssen.

Der dritte Fall war in Jena mit gutem Erfolg operiert worden (Discission und eine Linearextraktion, entlassen nach fast drei Monaten mit Visus = $^5/_{10}$). Zwei Jahre später Nachstartrübung discindiert, $^1/_2$ Jahr danach Ablatio retinae.

Dieselbe Patientin war auch am anderen Auge ebenfalls n derselben Weise mit Erfolg operiert worden ($^5/_{10}$ Sehschärfe). Auch hier war nach zwei Jahren Nachstaroperation nötig, durch welche das inzwischen gesunkene Sehvermögen wieder wesentlich gebessert wurde. Knapp $^1/_2$ Jahr später stellte sich Patientin wieder vor mit einer Verschlechterung auch am zweiten Auge: es fand sich eine zarte, tiefliegende Trübung, die man als Verdichtung der vorderen Glaskörperschichten ansprechen musste.

Ich habe schon gelegentlich meiner früheren kurzen Mitteilung über unsere Dauererfolge diese Trübung im Glaskörper, die postoperativer Natur infolge von wiederholter Discission aufgetreten war, erwähnt.

A. v. Hippel sah sie auch wiederholt, doch hält er sie im

ganzen für selten. Ich glaube doch, dass sich bei längerer Beobachtung die Zahl der Fälle vergrössern wird. So kann ich meinen früheren beiden Fällen, ausser dem jetzt eben angeführten, noch zwei weitere hinzufügen. Auch bei diesen beiden handelte es sich um tadellos operierte Fälle mit bleibendem Erfolg während 2 1/2 Jahren und 3/4 Jahr. Dann trat Nachstar auf, Discission, gutes Sehvermögen wie zuvor. Doch schon nach 1 resp. nach 3/4 Jahr wurde wiederum Verschlechterung bemerkt. Als Grund fand sich eine zarte schillernde Trübung in der Tiefe liegend. Man sah — namentlich mit dem binokularen Hornhautmikroskop (Zeiss), eine zierliche, vorhangartige Membran, von der aus sich in dem einen Falle zarte lange Fädchen, welche flottierende Bewegungen zeigten, weiter in die Tiefe verfolgen liessen. Die Einstellung des Mikroskopes liess keinen Zweifel darüber, dass die Trübung dem Glaskörper angehörte und nicht etwa von der hinteren Linsenkapsel ausgegangen war. In dieser letzteren sah man sehr schön den Spalt, der bei der Nachstardiscission gesetzt worden war.

Dass diese postoperativen Glaskörpertrübungen namentlich in myopischen Augen, die an und für sich zu Glaskörperveränderung neigen, das Zustandekommen einer Ablatio begünstigen können, ist klar.

Leider ist man nun aber gerade nach Mypieoperationen sehr oft gezwungen, den Glaskörper nachträglich zu lädieren durch auftretenden Nachstar, der, wie ich schon früher zeigen konnte, bei Myopieoperierten sehr häufig und oft schon nach sehr kurzer Zeit auftreten, zuweilen sich aber auch erst nach Jahren einstellen kann. Wenn ich damals in einem Drittel der Fälle Nachstar fand, so ist jetzt die Zahl — durch die längere Zeit der Beobachtung — auf fast 68% gestiegen (30mal bei 43 operierten Augen). Ich habe auch hier wieder die auswärts operierten Fälle eingerechnet: es waren zehn Augen, bei denen sich achtmal Nachstar fand; es hat das naturgemäss die Gesamtprozentziffer nicht unwesentlich in die Höhe getrieben. Doch ich glaube, dass man gerade die anderwärts operierten Fälle ganz besonders zur Beurteilung der Dauererfolge der Operation heranziehen muss, weil die auf die Dauer weniger zufriedenen Patienten eher geneigt sein dürften, den behandelnden Arzt zu wechseln, als die mit günstigen Resultaten. Jedenfalls musste es auffallen, dass von im ganzen 13 auswärts operierten Augen nach Jahr und Tag sich von uns zweimal Ablatio und achtmal Nachstar feststellen liess, und nur drei Augen, welche

je ein, zwei und fünf Jahre post operationem in unsere Beobachtung kamen, sich tadellos gehalten hatten. Diesen drei kann ich aus dem eigenen Material noch weitere zehn Augen zufügen, die allerdings zumeist nur $1^1/_2$ Jahr, einer aber 4 und einer 6 Jahre nach der Operation untersucht wurden und bei dieser Untersuchung guten Visus und subjektiv volle Zufriedenheit bekundeten.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass gerade die Myopieoperierten wohl deshalb zur Nachstarbildung besonders neigen, weil in dubio gesundes Kapselepithel bei den meist jugendlichen Patienten zur Neubildung von glashäutigen Membranen besonders geeignet erscheint, dann aber auch, weil durch die meist geübte Operationsmethode die Kapsel in ganzer Ausdehnung zurückbleibt im Gegensatz zur Altersstarextraktion, bei welcher sie mit der Förster-schen Pincette zum grössten Teil entfernt wird.

Pflüger hat, um diesen Nachteil zu umgehen, vorgeschlagen, die Kapsel zu umschneiden. Ich glaube, dass man Axenfeld, der laut einer soeben erschienenen kürzeren Mitteilung ebenfalls nach Discission des Nachstars Ablatio gesehen hat, beipflichten muss, dass man mit dieser Umschneidung, die noch dazu technisch schwierig sein dürfte, nicht viel weiter kommen wird. Axenfeld hält vielmehr die Exzision der Vorderkapsel für das allerbeste. Jedenfalls tritt auch er dafür ein, womöglich die Nachstarbildung durch das Operationsverfahren einzuschränken, so womöglich die sogenannte Schlussdiscission (v. Hippel) zu vermeiden. Auch Emmert führt seine Resultate — nach seiner eigenen Angabe „gehören sie zu den besten“ aller bisher bekannt gegebenen — darauf zurück, dass er sich streng auf Discission und Evakuation beschränkte.

Ich möchte hierzu bemerken, dass diese Schlussdiscission in den von uns operierten und soeben besprochenen Fällen nur ganz selten ausgeführt wurde.

In 18 Fällen führte eine Discission und eine Linearextraktion zu guten Resultaten; in neun weiteren Fällen schloss sich an die Extraktion noch eine zweite Paracentese mit und ohne Entbindung von Linsenmassen. Nur in drei Fällen war vor der Entlassung noch eine zweite Discission nötig, der sich in einem der Fälle sogar noch eine dritte Discission anschloss.

Die guten Dauerresultate (zehn Fälle) gehörten sämtlich zu denjenigen, in welchen nur Discission und Extraktion gemacht waren. Doch war auch in den Fällen, in denen später Nachstar auftrat, achtmal in dieser Weise operiert

worden, auch der Fall mit später auftretender Ablatio gehört dazu. Die drei Fälle mit Schlussdiscissionen zeigten alle Nachstar, zwei Fälle davon dann später die besprochenen Glaskörpertrübungen.

Alles in allem muss man also nach unsern Erfahrungen sagen, dass durch die Myopieoperation entschieden die Möglichkeit des Auftretens der Ablatio retinae, auch bei anfangs durchaus günstigem Verlauf, erhöht wird. Nehmen wir noch hinzu, dass unglückliche Zufälle bei der Operation gelegentlich auch zu Verlust des Auges führen können — leider haben wir auch einen solchen Fall zu verzeichnen, so muss man, wie schon früher betont, auch nach sorgfältiger Auswahl der Fälle zunächst an der nur einseitigen Operation festhalten, um so mehr als wir es meist mit jugendlichen Individuen — von unseren Patienten waren die meisten noch unter 20, nur 3 über 30 und einer 52 Jahre — zu thun haben, die nach unserer Hauptstatistik über Ablatio nur in Ausnahmefällen von diesen Leiden spontan befallen werden.

Schliesslich habe ich noch über die Progression der Myopie bei einem und demselben Patienten Erhebungen angestellt. Naturgemäss konnte dazu nur eine beschränkte Zahl Patienten verwendet werden, nur die, welche sich im Verlaufe von längerer Zeit wieder zur Untersuchung eingefunden hatten. Ich habe als unterste Zeitgrenze zwischen der I. und II. Untersuchung ein Jahr angenommen, doch gehörten dazu nur 17 Fälle, meist handelte es sich um Beobachtungen über mehrere Jahre (die höchste Zahl war zehn Jahre), im Durchschnitt betrug die Beobachtungszeit ca. drei Jahre. Im ganzen zählte ich auf diese Weise 299 Patienten mit zusammen 584 Augen. Bemerken möchte ich noch, dass ich in diese Zahl keine Patienten mit Katarakt aufgenommen habe. Da nun bei der Progression der Myopie im Einzelfalle viel von der Art der Korrektion abhängt — wie erst wieder auf dem vorletzten Kongress in Heidelberg im Anschluss an die Vorträge Pfalz-Heine aus den Äusserungen fast aller Diskutierenden hervorging —, habe ich bei der Aufstellung meiner Tabellen diesen Faktor eingehend berücksichtigt. Ich unterschied Vollkorrektion (völlige Übereinstimmung zwischen festgestellter Refraktion und ordiniertem Glas), Unterkorrektion und Nichtkorrektion.

Ich habe zunächst in Tabelle IX in der ersten Vertikalkolumne eine Gesamtübersicht über die Verteilung der Patienten auf die einzelnen Altersstufen gegeben.

Tabelle IX.

Progression im Alter und Korrektion.

Alter	Insgesamt		Nichtkorrigierte		Unterkorrigierte		Vollkorrigierte	
	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben
bis zu 10 Jahren	49	33	9	4	37	26	3	3
bis zu 20 Jahren	177	85	63	13	93	47	21	25
bis zu 30 Jahren	56	92	27	31	21	46	8	15
bis zu 40 Jahren	17	45	8	18	8	27	1	—
bis zum 50. Jahre	5	22	3	12	—	7	2	3
darüber	—	3	—	—	—	3	—	—
	304	280						

Dabei stehen die progressiven Fälle links, die gleichgebliebenen rechts. Die Altersangaben beziehen sich auf das Alter bei der I. Untersuchung. In den übrigen Vertikalkolumnen der Tabelle finden sich die Fälle unter Berücksichtigung der Art der Korrektion. In einer Kurventafel (XIV) habe ich dann die Prozentzahlen der progressiven Fälle eingezeichnet. Und zwar gilt die ——— Linie für die Gesamtheit der progressiven Fälle in den einzelnen Altersstufen, ohne Rücksicht auf die jeweilige Korrektion. Die ∘-∘- Linie bezieht sich auf die Vollkorrigierten, die ——— Linie auf die Unterkorrigierten und die - Linie auf die Nichtkorrigierten. Man sieht zunächst, dass — ganz abgesehen von der Korrektion — die Progression der Myopie mit dem Alter schnell abnimmt, die höchste Prozentzahl findet sich zwischen den Jahren 10 und 20, wo ca. 66 Prozent der Augen eine Zunahme der Myopie erkennen liessen. Schon zwischen 20 und 30 Jahren fanden sich nur noch 38 Prozent progressive Fälle — also etwa die Hälfte der vorigen Zahl; bei einem Alter von ca. 40—50 Jahren waren noch etwa 18 Prozent progressiv. Es ist also eine Progression auch über die 40. Jahre hinaus wohl möglich, und Salzmann hat nach unserem Material nicht die Be-

rechtigung denjenigen, die mit Donders eine dauernd progressive Myopieform unterschieden wissen wollen, ein „gedankenloses Nachschreiben und Nachsprechen einer Phrase“ vorzuhalten. Es sind allerdings in diesem Alter nicht viel Fälle progressiv, doch lassen sich dieselben mit Sicherheit nachweisen.

Im Vergleiche mit der Durchschnittskurve hielt sich nun die der Nichtkorrigierten namentlich im jugendlichen Alter nicht unbeträchtlich höher, die der Vollkorrigierten dagegen wesentlich tiefer. Auch die Unterkorrigierten zeigten durchweg geringere Prozentzahlen als die Nichtkorrigierten. Am deutlichsten war der Einfluss der Korrektion entschieden in den Jahren bis 20. Schon bei 30 Jahren liegen die Kurven ziemlich dicht beieinander und bleiben es dann auch bei weiterem Verlauf. Dass unsere Vollkorrigierten bei 40 Jahren einen so enormen Anstieg zeigten, ist natürlich ein Zufall, der sich aus ihrer kleineren Anzahl erklärt. Immerhin ist aus der Kurve deutlich ersichtlich, dass ein Einfluss der Vollkorrektion im wesentlichen nur bei jugendlichen Individuen, namentlich bis zu 20 Jahren zu erwarten ist — in Bestätigung der Angaben von Pfalz, Heine, Meyerhoff, Schreiber u. a.

In welcher Weise die einzelnen Myopiegrade zur Progression neigten, ist aus Tabelle X und Kurventafel XV zu ersehen. Ich stellte darin alle Fälle nach absoluten und Prozentzahlen zusammen unter Zu-

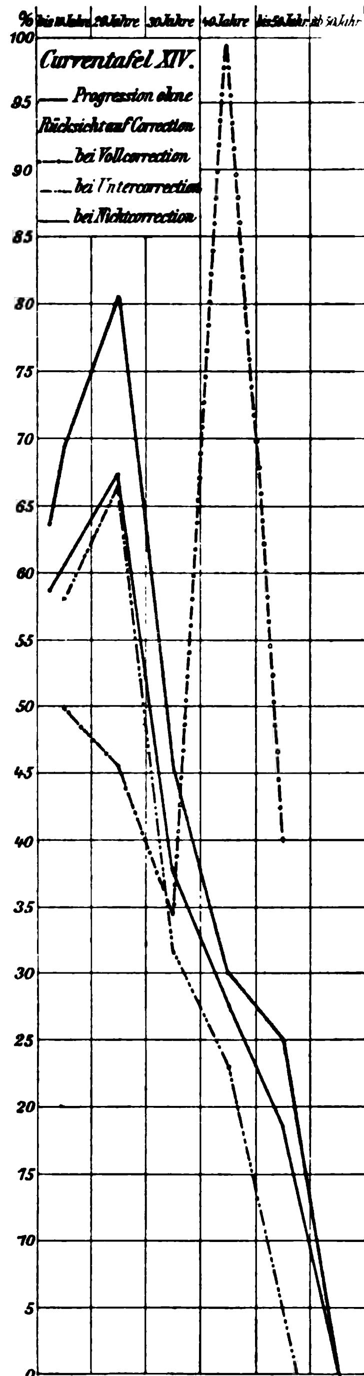


Fig. 14.

Tabelle X.

Progression nach Dioptrien und Korrektion.

Dioptrie	1		2		3		4		5		6		7		8	
	zugenommen	gleich geblieben	zugenommen	gleich geblieben	zugenommen	gleich geblieben	zugenommen	gleich geblieben	zugenommen	gleich geblieben	zugenommen	gleich geblieben	zugenommen	gleich geblieben	zugenommen	gleich geblieben
Nichtkorrigierte	23	11	14	15	18	6	14	8	6	3	9	6	5	5	5	3
Unterkorrigierte	28	27	20	26	19	17	21	15	13	9	19	12	18	17	3	2
Vollkorrigierte	4	8	5	11	10	6	7	8	3	4	3	6	3	3	—	—
Zugenommen	55		39		47		42		22		31		26		8	
gleich geblieben		46		52		29		31		16		24		25		5

grundelegung derjenigen Myopiegrade, die bei der ersten Untersuchung konstatiert waren.

Die Kurventafel zeigt uns, dass im allgemeinen der Prozentsatz an progressiven Fällen mit wachsender Dioptrienzahl etwas abnimmt, ganz ausgesprochen ist das von D 8 an der Fall. Die Kurve der Nichtkorrigierten liegt wieder am höchsten, die der Vollkorrigierten am tiefsten, und zwar ist diese Differenz zu Gunsten der Vollkorrigierten eine ziemlich bedeutende. Ob sich der Einfluss der Vollkorrigierten auch auf noch höhere Grade wie — 7 D erstrecken kann, ist an unserem Material nicht zu ersehen, weil höhere Grade Vollkorrigierte nicht vorhanden waren. Immerhin legt das Ansteigen der Kurve bei — 7 D zum Niveau der übrigen Kurven die Vermutung nahe, dass hier bei ca. 7 D die Grenzen des Einflusses der Vollkorrektion liegen könnten.

Sehen wir uns noch die Schlusszahlen in der letzten Vertikalreihe an, so finden wir, dass progressiv waren

von 584 Fällen insgesamt 304 = 51,5 Prozent,
„ 188 Nichtkorrigierten 110 = 58,8 „
„ 315 Unterkorrigierten 159 = 50,5 „
„ 81 Vollkorrigierten 35 = 41,6 „

Es waren also ganz abgesehen von der Korrektion etwa die Hälfte der Fälle progressiv — ähnliches sah Meyerhoff bei einem

Tabelle X.

Progression nach Dioptrien und Korrektion.

9		10		12		14		16		18		20		Insgesamt	
zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben
5	6	—	1	2	—	2	4	4	6	1	2	2	2	110	78
3	4	7	10	8	17	—	—	—	—	—	—	—	—	159	156
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35	46
8	10	7	11	10	17	2	4	4	6	1	2	2	2	304	280

Material, das durchweg unterkorrigiert war. Der Einfluss der Vollkorrektion ist auch bei unserm Material nicht zu verkennen, wenn er auch mit den Zahlen von Pfalz, welcher unter Vollkorrektion nur noch in ca. 19,7 Prozent Zunahme der Myopie hatte, nicht übereinstimmt. Das mag aber zum Teil daher kommen, dass Pfalz nur die Jahre bis 20 berücksichtigt, in denen ja der Einfluss der Vollkorrektion auch bei uns besonders auffallend war (cf. Tabelle).

Wenn wir nun die Verteilung der Fälle auf Naharbeiter und Nichtnaharbeiter genauer fixieren wollen, so muss ich zunächst bemerken, dass ich bei der geringen Zahl der Fälle darauf verzichtete, wie bisher Männer und Frauen zu trennen, auch habe ich die Männer nicht nach Berufsklassen geordnet; ich begnügte mich vielmehr mit folgender Einteilung: als Naharbeiter wurden dieselben wie früher betrachtet, alle Studierte, Schüler höherer Schulen von 14 Jahren an, Mechaniker, Optiker und dergl. Zu denen, die nicht besondere Anforderungen an die Augen durch angestrengte Naharbeit stellten, wurden gerechnet: die Frauen, die groben Arbeiter und alle Kinder unter 14 Jahren. Ich konnte das tun, denn, wie ich oben schon erwähnte, ist ein merklicher Einfluss der Naharbeit in diesem Alter nicht zu konstatieren; ich musste es tun, weil sonst ein grösserer Teil der längere Jahre hindurch beobachteten Fälle in Wegfall gekommen wäre.

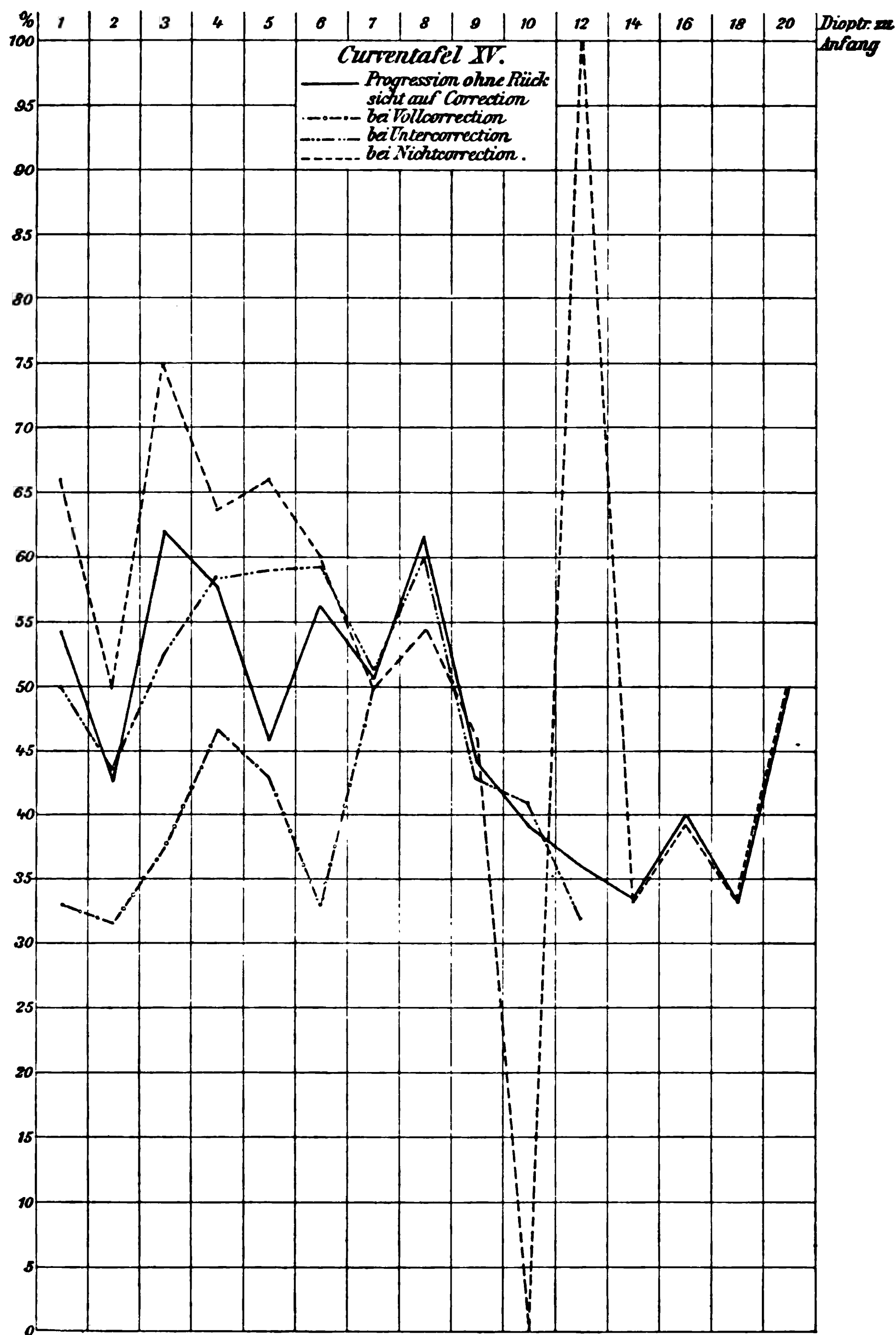

%
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
12
14
16
18
20
Dioptr. zu Anfang
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
Curventafel XV.
Progression ohne Rücksicht auf Correction
bei Vollcorrection
bei Untercorrection
bei Nichtcorrection.

Fig. 15.

Nehmen wir diese Einteilung vor, dann ergibt sich die Zusammenstellung auf Tabelle XI.

Tabelle XI.

Progression, Beschäftigung und Korrektion.

	Insgesamt		Nichtkorrigierte		Unterkorrigierte		Vollkorrigierte	
	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben	zu-genommen	gleich geblieben
Mit geringer Naharbeit	200	198	76	64	98	115	26	19
Mit hoher Naharbeit	104	82	34	14	61	41	9	27
	+304	−280						

Rechnen wir der besseren Übersicht wegen wieder die Prozentzahlen aus, so finden wir:

	Insgesamt	bei Nichtkorrektion	bei Unterkorrektion	bei Vollkorrektion
Zunahme bei hoher Naharbeit	57%	70%	61,3%	25%
Zunahme bei geringer Naharbeit	50,4%	54%	47%	57%

Wir haben also bei Naharbeitern die meisten progressiven Fälle, der Zahl nach über dem Gesamtdurchschnitt = ca. 50 Prozent stehend; bei Leuten mit geringerer Naharbeit ist diese Zahl gerade erreicht.

Ganz eindeutig scheint mir hier der Einfluss der Korrektion zu sein, der Unterschied der Prozentzahlen bei den Naharbeitern je nach der Art der Korrektion ist ausserordentlich auffallend und spricht durchaus zu Gunsten der Vollkorrektion. Bei den Nichtnaharbeitern ist ein wesentlicher Einfluss der Korrektion nicht zu finden gewesen. Die Zahlen schwankten etwas, jedenfalls ist aber die geringe Zunahme der Prozente bei den Vollkorrigierten sicher nicht der Korrektion, sondern dem Zufall zur Last zu legen.

Wir müssen uns nun noch Klarheit verschaffen über die Höhe der Zunahme in den Einzelfällen. Dazu habe ich alle progressiven Fälle in Tabelle XII zusammengestellt. Und zwar wurde für jeden Fall bestimmt, wie gross die Zunahme an Dioptrien zwischen der ersten und letzten Untersuchung gewesen war. Die gefundene Zahl

Tabelle XII.

Grad der Zunahme in Dioptrien
unter Berücksichtigung der Beschäftigung und der Korrektion.

Dioptrien		0,5	1	1,5	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Summe d. Dioptr.
Nicht-korrigierte	bei hoher Naharbeit	7	5	6	4	4	4	4	—	—	—	—	—	73,5 D
	bei geringer Naharbeit	14	12	10	14	4	5	4	—	—	—	—	—	212,5 D
Unter-korrigierte	bei hoher Naharbeit	15	16	6	10	5	3	3	2	1	—	—	—	97 D
	bei geringer Naharbeit	11	18	9	21	11	8	9	4	2	2	2	1	257 D
Voll-korrigierte	bei hoher Naharbeit	4	1	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	11 D
	bei geringer Naharbeit	3	6	3	6	3	2	1	2	—	—	—	—	58 D
													Summa	709 D

war für den Fall bestimmend für den Platz in einer der Vertikalreihen der Tabelle, bei welcher die jedesmalige Zunahme an Dioptrien an den Kopfzahlen oben ersichtlich ist. Die Gesamtzahl in den einzelnen Vertikalreihen wurde dann durch horizontal markierte Gruppen je nach Korrektions- und Naharbeitsbeziehungen eingeteilt.

Wir sehen, dass wir bei weitem in den meisten Fällen eine Zunahme von 1 bis 3 D haben.

Die Fälle mit höherer Zunahme sind seltener. Rechnen wir die Gesamtzunahme an Dioptrien zusammen, so ergibt sich eine Summe von 709 Dioptrien, diese verteilt sich auf 305 Augen, d. h. wir haben eine Durchschnittszunahme der Myopie in unseren progressiven Fällen um 2,3 Dioptrien. Berücksichtigt man nun den Einfluss der Korrektion und der Naharbeit, so ergeben sich aus der Tabelle XII folgende Prozentzahlen.

Durchschnittszunahme an Dioptrien:

		bei Nichtkorrektion	bei Unterkorrektion	bei Vollkorrektion
Im ganzen	= 2,3 D	2,6	2,2	1,9
Bei hoher Naharbeit im Mittel	= 1,7 D	2,2	1,6	1,2
Bei geringer Naharbeit im Mittel	= 2,7 D	2,9	2,6	2,2

Das will besagen, dass wir dem Grade nach die höchste Durchschnittszunahme bei Leuten haben, die nicht besonders durch Naharbeit überlastet waren. Der Einfluss der Korrektion ist hier nicht sehr hoch — die Vollkorrigierten zeigen 0,7 D weniger Zunahme als die Nichtkorrigierten.

Bei Leuten mit hohen Anforderungen an die Augen haben wir dem Grade nach geringere Progression, am geringsten bei den Vollkorrigierten, welche durchschnittlich 1 D weniger zugenommen hatten als die Nichtkorrigierten.

Es ist also hier ein anderes Verhältnis, als wir oben bei Betrachtung der Anzahl der progressiven Fälle in Bezug auf die Naharbeit fanden: an Zahl zeigten dort die Naharbeiter entschieden mehr progressive Myopie, dagegen stehen sie im Grade der Progression, wie wir eben gesehen haben, hinter den Nichtnaharbeitern zurück.

Überblicken wir jetzt zunächst die bisher gewonnenen Resultate, so ist nicht zu verkennen, dass bei den verschiedensten Gesichtspunkten, unter denen das Material betrachtet wurde, deutlich immer wieder der Einfluss der Myopiehöhe sich geltend machte. Wir sahen die Abnahme der Häufigkeit der Myopie proportional dem Grade, ebenso waren die Verschlechterung der Sehschärfe, die Zunahme der Komplikationen Funktionen der Dioptriezahlen etc., es traten also überall graduelle Unterschiede hervor.

Dabei zeigten die konstruierten Kurven bei Naharbeitern und nicht Naharbeitern im wesentlichen nur Differenzen dadurch, dass die ersteren in Myopiegraden etwa bis 7 D prozentmässig entschieden im Übergewicht waren, während in den höheren Graden der Myopie die Differenzen nur ganz unbedeutend waren. Aus dieser Prozentdifferenz in der Häufigkeit der Myopie zwischen Naharbeitern und nicht Naharbeitern erklärten sich dann die übrigen Unterschiede hinsichtlich der Sehschärfe, der Komplikationen etc. Es waren demnach auch hier nur graduelle Unterschiede vorhanden, hervorgebracht durch den ja auch in unserm Material sich ausserordentlich deutlich geltend machenden Einfluss der Naharbeit.

In welcher Weise diese die Entstehung der Kurzsichtigkeit bewirkt, ist bekanntlich das Problem der verschiedensten Theorien. Es kann meine Aufgabe nicht sein, mich auf diese Theorien näher einzulassen, zumal Hess dieselben ja im Handbuch von Graefe-Saemisch auf Grund der vorhandenen Literatur eingehend bespricht und kritisiert. Ich möchte nur erwähnen, dass nach der Ansicht von Hess die

Konvergenztheorie noch die meisten Anhänger haben dürfte. Ich vermochte aber mit dieser Theorie nicht in Einklang zu bringen das Verhalten einer grösseren Reihe von Anisometropen. Ich habe diese zum Teil schon kurz erwähnt bei der Besprechung des Conus, muss aber jetzt noch etwas genauer auf sie eingehen.

Es waren im ganzen 182 Patienten. Ich fand unter diesen einmal 37 Patienten — verschiedenen Berufsklassen angehörend —, welche auf dem einen Auge — dem normalsehenden — Emmetropie oder schwache Hypermetropie hatten; ihr anderes Auge, das schwachsichtig und meist in Divergenzstellung war, zeigte dagegen Myopie in verschiedenen Graden. Ziehe ich sechs Fälle, in denen Maculae corneae am abgelenkten myopischen Auge vorlagen, ab, so bleiben immer noch 31 Augen mit Myopie, auf welche die Konvergenztheorie nicht passen dürfte, da ja das myopische Auge so gut wie gar nicht zum Sehen herangezogen wurde.

Ferner fand ich 58 Patienten, bei denen gerade umgekehrt das gute Auge myopisch war, das andere dagegen entweder ganz fehlte, oder emmetropisch und hochgradig schwachsichtig oder hypermetropisch — astigmatisch und hochgradig schwachsichtig war. Eine Bedeutung kann von diesen Fällen naturgemäss nur denen zukommen, bei denen der Verlust oder die Schwachsichtigkeit des einen Auges schon vor Ausbildung der Myopie d. h. in frühester Kindheit stattfand. Hierher gehören offenbar zunächst alle Patienten mit hypermetropischem Astigmatismus oder sphärischer Hypermetropie (18 Fälle). Ferner Fälle, in denen die Anamnese oder der Befund früherer Jahre ergab, dass die kranken Augen in frühester Kindheit in irgend einer Weise verloren gegangen waren (21 Fälle). Von den übrigen kann man wohl diejenigen Patienten, die auf dem emmetropischen Auge nur noch Finger zählten und versicherten, seit Jugend so schlecht zu sehen, auch als brauchbar mitzählen (6 Fälle). Es wären das also 45 Fälle von einseitiger Myopie mit defektem andern Auge seit Kindheit. Von den Fällen gehörten 26 zu den Naharbeitern, 19 zu den nicht Naharbeitern. Wie soll man nun die 26 sog. Naharbeitsmyopien durch Konvergenz erklären, wo doch eine solche gar nicht bestand, da das binokulare Sehen überhaupt fehlte?

Schliesslich sah ich 87 Patienten, deren eines Auge emmetropisch oder schwach hypermetropisch, das andere myopisch war, aber beide gleich gute Sehschärfe hatten. Dabei waren in zwei Fällen das myopische, in einem Falle das andere in Divergenz. In fünf Fällen fand sich notiert, dass Patient das myopische

Auge für die Nähe, das andere für die Ferne gebrauche. In vier Fällen war ausdrücklich bemerkt, dass gutes binokulares Sehen bestand. In den übrigen war nichts besonderes notiert. Wie kam es nun, dass in diesen Fällen, in denen binokulares Sehen bestand, Konvergenz also vorhanden war, nur einseitige Myopie auftrat?

Es sind also aus unserem Material gewichtige Bedenken gegen die Konvergenztheorie zu gewinnen gewesen. In einer soeben erschienenen Arbeit, in welcher ebenfalls eine grosse Zahl von Anisometropen eingehend analysiert wird, kommt Widmark zu ganz ähnlichen Schlüssen gegen die Konvergenztheorie; er sagt: „Die Konvergenz hat also ebensowenig, wie die Accommodation, eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Myopie, denn die Kurzsichtigkeit kann sich ganz unabhängig von aller Konvergenz entwickeln.“

Zuletzt möchte ich noch kurz auf die Frage der Erblichkeit der Myopie eingehen.

Ich schicke voraus, dass ich darauf verzichte, Fälle anzuführen, in denen nur anamnestische Daten über diese Frage vorliegen, weil mir die Auskunft der Patienten über die Refraktion der Eltern zu unsicher war; höchstens könnte man vielleicht — wie es A. Bock für einen Teil seiner Fälle gemacht hat — die Angabe benutzen, ob die Eltern im Alter von 50 oder mehr Jahren ohne Brille lesen.

Ich habe aber das unterlassen und nur solche Fälle benutzt, in denen Eltern und Kinder von uns untersucht wurden. Da man aber auch gegen derartige Untersuchungen — Bock, Motais haben solche schon ausgeführt — den Einwand erheben kann und auch erhoben hat, dass Myopie der Eltern und Kinder manchmal auf denselben Einwirkungen von Schädlichkeiten beruhen kann, ohne dass Heredität vorliegt, so habe ich meine Statistik — gewissermassen als Probe aufs Exempel — auch auf die übrigen Refraktionszustände ausgedehnt. Ich bestimmte also allgemein: in wieviel Prozent meiner Fälle hatten Eltern und Kinder gleiche Refraktion und in wieviel Prozent verschiedene; je nach dem Überwiegen der einen oder der anderen Prozentzahl musste Heredität angenommen werden oder nicht.

Allerdings konnte ich, wie leicht verständlich, nur über eine beschränkte Anzahl von Fällen verfügen, da es gar nicht leicht ist, namentlich bei häufig vertretenen Namen zusammengehörige Familienmitglieder aus den Journalen herauszufinden, ganz abgesehen davon, dass eine gleichzeitige Refraktionsbestimmung bei Eltern und Kindern an sich nicht allzuhäufig sein dürfte.

Bemerken möchte ich noch, dass ich unter „Eltern“ nicht stets Vater und Mutter verstanden wissen will — dann wären die Zahlen noch viel kleiner geworden —, sondern dass ich auch die Fälle mit aufgenommen habe, in denen der Vater oder die Mutter untersucht waren. War eins der Eltern gleich refraktioniert wie das Kind, so habe ich den Fall positiv im Sinne der Vererbung verwertet.

Die Zahlen gestalten sich nun, wie folgt:

Eltern	Kinder myopisch	Kinder emmetropisch	Kinder hypermetropisch
myopisch	75. = 65,7%	18.	5.
emmetropish	24.	35. = 48,5%	20.
hypermetropisch	15.	19.	55. = 69%
Summa	114	72	80

Es ist auf den ersten Blick einleuchtend, dass in den bei weitem meisten Fällen die Refraktion der Kinder mit den Eltern übereinstimmte:

bei Hypermetropie in 69 Prozent,
„ Myopie in 65,7 „
„ Emmetropie in 48,5 „

Die Prozente, in denen die Kinder andere Refraktion wie die Eltern hatten, betrugen bei Hypermetropie und Myopie ca. ein Drittel der untersuchten Fälle. Es dürfte demnach die Erblichkeit der Myopie in unserm Material erwiesen sein, da ein Zufall durch die Kontrollzahlen ausgeschlossen ist. Die gefundene Prozentzahl der erblichen Fälle stimmt mit Motais und A. Bock, die beide Eltern und Kinder untersuchten, gut überein; der erste sah Vererbung in 65%, der zweite in 70%. Schmidt-Rimpler fand bei seiner Schuluntersuchung auf Grund von Erhebungen und Nachforschungen bis zu 75,7%, Galezowski sogar über 80%, Guttmann allerdings nur 30% Heredität. Ich glaube aber, dass die zuerst genannten auf Untersuchungen von Eltern und Kindern basierenden Zahlen besseren Aufschluss über die Heredität geben, als die letzten, die auf anamnestischen Daten beruhten.

Nehmen wir somit die Heredität für einen grossen Teil der Myopen für erwiesen an, so brauche ich wohl kaum — in Anbetracht der bekannten Tatsache, dass bei Neugeborenen Myopie so gut wie nie gefunden wird, und unten dem Hinweis, dass auch in unserem Material Myopie bis zum zehnten Jahre nur in ganz wenigen Fällen vorkam — auszusprechen, dass unter der Erblichkeit der Myopie nur die Vererbung der Disposition gemeint ist. Bekanntlich haben Don-

ders, Mauthner, auch Pflüger das schon betont; der erstere schreibt: „die Prädisposition zur Myopie ist fast immer angeboren und in diesem Falle überdies beinahe immer ererbt," und Mauthner glaubt, ein Auge könne überhaupt nur myopisch werden, wenn die Anlage dazu vorhanden wäre.

Worin nun diese Disposition zu suchen ist, ist nach Ansicht der Autoren schwer festzustellen. Am wahrscheinlichsten möchte mir noch dünken, dass man die ja von Schnabel, Herrenheisser, Weiss, Heine, Marschke festgestellte abnorme Dünnheit der Sklera in den hinteren Bulbusabschnitten heranzieht. Diese besondere Beschaffenheit der Sklera differiert wohl in den ersten Kindesjahren nicht erheblich oder gar nicht von der im allgemeinen noch sehr zarten Sklera. Erst später, wenn die übrige Sklera fester wird, bleibt in den dazu erblich disponierten Augen die Gegend des hinteren Bulbusabschnittes weicher und nachgiebiger, so dass sie dem Bulbusdruck nicht mehr äquivalent ist und zur Ausdehnung geführt wird. Wir brauchen dazu durchaus nicht eine pathologische Druckerhöhung — sei es von innen oder von aussen — anzunehmen, die übrigens in myopischen Augen sehr selten gefunden wird (Hess), es könnte sehr wohl der physiologische Druck genügen, die Ausdehnung allmählich zu bewirken. Sehen wir doch auch bei Nachgiebigkeit der Sklera z. B. durch entzündliche Prozesse Staphylome entstehen, ohne dass Drucksteigerung aufgetreten wäre.

Bei vielen Individuen ist nun die Sklera so nachgiebig, dass die Ausdehnung des hinteren Bulbusabschnittes und damit die Myopie eintritt, ohne dass die Träger der Augen irgend welcher schädlichen Naharbeit ausgesetzt gewesen wären. Bei anderen ist die ererbte Disposition nur eine bedingte: kommen diese in günstige Verhältnisse, d. h. nicht unter die Einwirkung der Naharbeit, dann kann sich die Sklera kräftigen und adaptieren, so dass Myopie nicht einzutreten braucht. Kommen sie aber unter den Einfluss der Naharbeit, dann kann die Kräftigung der Sklera unterbleiben, die Differenz der Widerstandskraft gegen den physiologischen Druck zwischen hinterem Bulbusabschnitt und übriger Sklera tritt in der Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes — also als Myopie — zu Tage.

Ob geringe kongestive Ernährungsstörungen und Entzündungserscheinungen (Pristley Smith) oder Arbeitshyperämie im Auge (Fick) oder etwa Ermüdungs- und Umsetzungsprodukte chemischer Art von der stark in Anspruch genommenen Netzhaut und Aderhaut

(Widmark) die Nachgiebigkeit der Sklera direkt bewirken oder fördern können, muss weiteren — namentlich anatomischen — Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Im Laufe der Jahre, in denen ja die Augenhäute im allgemeinen an Festigkeit mehr und mehr zunehmen, wird die Nachgiebigkeit auch des kranken hinteren Bulbusabschnittes vermindert, die Progression der Myopie wird seltener (S. 335).

Die Progression wird überhaupt um so geringgradiger sein, je weniger die Sklera von Hause aus nachgibt — also bei den Individuen, welche nur eine bedingte Disposition ererbt hatten, d. h. bei denen, die erst noch ungünstige Verhältnisse (Naharbeit) gewissermassen nötig hatten, um das Leiden zum Ausbruch zu bringen. Immerhin ist die Sklera in diesen Fällen als im ganzen widerstandsfähiger anzunehmen, als in Fällen mit ererbter absoluter Disposition: es wird daher die Dehnung im ganzen bei ersteren nicht so hochgradig ausfallen als bei letzteren (S. 379).

Wie wir also nach den früheren Ausführungen in den Erscheinungsformen der Myopie der Naharbeiter und nicht Naharbeiter nur graduelle Unterschiede erkennen konnten, so dürften nach den soeben gegebenen Erörterungen auch der Entstehung nach nur graduelle Unterschiede annehmbar sein. Jedenfalls liegt zu einer prinzipiellen Trennung der (Achsen) Myopie in zwei Arten — wie auch Hess sagt — auf Grund des bisher vorliegenden Materials keinerlei Veranlassung vor.

Literaturverzeichnis.

Axenfeld, Eine Bemerkung zur Statistik der Myopieoperation. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1903 1.

Bock, A., Untersuchungen über die Erblichkeit der Myopie. Dissertation. Kiel 1892.

Bock, E., Beitrag zur Statistik der Kurzsichtigkeit. Das österreich. Sanitätswesen. 1895.

Cohn, H., Untersuchungen der Augen von 10060 Schulkindern. Leipzig 1867.

Donders, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. Wien 1888.

Emmert, Fünfzig Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 2.

Erismann, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchung von 4358 Schülern und Schülerinnen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. 1. 1871.

Fick, E., Die Gesundheitspflege des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 1899. 2. Aufl.

Galezowski, Etiologie et thérapeutique de la myopie. Revue générale d'ophtalm. 1887.

Guttmann, E., Klinisch-statistische Beiträge zur Ätiologie der hochgradigen Kurzsichtigkeit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. 2.

Heine, L., Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. 4., XL. 2, XLIII. 2, XLIV.
Heine, L., Über Vollkorrektion der Myopie. Kongressbericht. Heidelberg 1901.
Heine, L., Über Zerreissungen der Elastica im kurzsichtigen Auge. Bericht d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1902.
Herrenheisser, Die Refraktionsentwicklung des menschlichen Auges. Zeitschr f. Heilk. Bd. XIII. 1892. S. 342.
Herrenheisser und Schnabel, Über Staphylome posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVI
Hertel, E., Ein Beitrag zur Frage der Myopieoperation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 2.
Hess, C., Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges, mit einleitender Darstellung der Dioptrik des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 1902. 2. Aufl.
Hippel, A. v., Über die dauernden Erfolge der Myopieoperation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 2.
Horstmann, Über Myopie. Deutsche med. Wochenschr. 1878.
Horstmann, Beiträge zur Myopiefrage. Charité Annal. 1879.
Knöpfler, Contribution à l'étiologie et à la prophylaxie de la myopie. Rev. méd. 1892.
Landolt, Etat actuel de la question de la myopie. Arch. d'ophtalm. 1884.
Leininberg, Klinisch-statische Beiträge zur Myopie. Dissert. Würzburg 1886.
Marschke, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Klin. Monastbl. f. Augenheilk. 1901.
Mauthner, Optische Fehler des Auges. 1876.
Meyerhoff, Über die Zunahme der höheren Kurzsichtigkeit bei Unterkorrektion für die Nähe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. 1902.
Motais, De l'hérédité de la myopie. Arch. d'ophtalm. 1889.
Nordenson, F., Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887.
Ott, Über die hochgradige Myopie. Strassburg 1891. Dissert.
Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung. v. Graefe's Arch f. Ophthalm. Bd. XLIII.
Pfalz, Über die Entwicklung jugendlich myopischer Augen unter dem ständigen Gebrauch vollkorrigierender Gläser. Bericht d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1901.
Pflüger, Untersuchung der Augen der Luzerner Schuljugend. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1876.
Pflüger, Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit mittels Entfernung der Linse. Correspond. Blätter f. schweizer Ärzte. 1895.
Poncet, citiert bei Nordenson S. 174.
Proskauer, Ein Beitrag zur Myopiestatistik. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. 2.
Randall, Ergebnisse aus den Statistiken über Refraktionsanomalie der Augen. Bericht d. VII international. Ophthalmologenkongresses 1888.
Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. 2.
Schleich, Klinisch-statische Beiträge zur Lehre von der Myopie. Mitteilungen a. d. ophthalm. Klinik in Tübingen. Bd. I. 1882.
Schlesinger, Tausend Fälle hochgradiger Myopie. Beiträge zur Augenheilk. 1900. Bd. XLV.
Schmidt-Rimpler, Zur Frage der Schulmyopie. 1885. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 4.
Schnabel, Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. 1874. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.
Schnabel u. Herrenheisser, Über Staphylom, siehe bei Herrenheisser.
Schneller, Über Entstehung und Entwicklung der Kurzsichtigkeit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1886.
Schreiber, Wie korrigiert man die Kurzsichtigkeit am zweckmässigsten? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. 1902.

Schweizer, Über die deletären Folgen der Myopie, insbesondere die Erkrankung der Macula lutea. 1889. Dissert.
Seggel, Die Zunahme der Kurzsichtigkeit in den höheren Unterrichtsanstalten. Bayerisch. ärztl. Intelligenzbl. 1878.
Seggel, Über normale Sehschärfe und die Beziehungen der Sehschärfe zur Refraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 2. 1884.
Seggel, Zur Kurzsichtigkeitsfrage. Münch. med. Wochenschr. 1888.
Pristley-Smith, Pernicious myopia. Ophthalm. Rev. 1891 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. 1902.
Stilling, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1887.
Tscherning, Studien über die Ätiologie der Myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1883.
Weiss, L., Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Nagels Mitteilungen. 3. 1882 u. 1884.
Weiss, L., Über die ersten Veränderungen des kurzsichtigen bezw. des kurzsichtig werdenden Auges. Kongressbericht d. Heidelberger ophthalm. Gesellschaft. 1885.
Widmark, Statistische Untersuchungen über die Kurzsichtigkeit. Mitteilungen a. d. Augenklinik d. Karolin. med.-chir. Institut zu Stockholm. 1898.
Widmark, Zur Ätiologie der Kurzsichtigkeit. Ebenda 1902.

Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Orbitaltumoren.

Von

Dr. med. A. Birch-Hirschfeld,
Privatdozenten und Assistenten der Universitäts-Augenheilanstalt in Leipzig.

Mit Taf. X u. XI, Fig. 1—4.

Die Lehre von den Orbitalgeschwülsten kann, so zahlreiche klinischen Beobachtungen und anatomische Befunde auf diesem Gebiete vorliegen, auch gegenwärtig nicht als abgeschlossen gelten.

Gerade in diesem Sondergebiet bietet sich eine Reihe von Fragen, denen, sei es vom klinischen, sei es vom anatomischen Standpunkte, besonderes Interesse zukommt, ohne dass es bisher gelungen wäre, sie in befriedigender Weise zu lösen.

So wird beispielsweise der Ausgangspunkt der Orbitaltumoren auch bei gleicher histologischer Beschaffenheit und gleicher Lokalisation ausserordentlich verschieden angegeben. Man kann behaupten, dass es kaum einen Teil des Orbitalinhaltes gibt, der nicht gelegentlich als Mutterboden einer bösartigen oder gutartigen Geschwulst angesprochen wurde. Das Periost, die Tränendrüse oder ihre Umgebung, die Tenonsche Kapsel, das orbitale Fettgewebe, Muskeln und Nerven, von allen diesen Gebilden soll die Tumorbildung in diesem oder jenem Falle ausgegangen sein, abgesehen von den zahlreichen Fällen, wo der Tumor einer benachbarten Höhle secundär in die Orbita hineinwuchs, oder wo es sich um metastatische Geschwülste der Orbita handelte.

Gewiss ist zuzugeben, dass eine verschiedenartige Entstehung, namentlich wo es sich um komplizierte anatomische Verhältnisse handelt, wahrscheinlich ist. Andererseits ist es häufig, besonders bei umfänglichen Tumoren, schwer oder unmöglich, ihren Ursprungsort genau festzustellen.

Der im Folgenden berichtete Fall bietet eine Studie, die gerade in dieser Hinsicht nicht ohne Interesse ist.

Aber auch die Deutung der histologischen Struktur gibt zu mancherlei Differenzen Anlass. Nicht selten entspricht das Ergebnis der anatomischen Untersuchung nicht dem klinischen Verlaufe. Während z. B. an einem zur Probe exzidierten Stück die Diagnose Lymphosarkom gestellt wurde, bildeten sich die Tumoren spontan oder auf lediglich medikamentöse Behandlung zurück. Derartige Tatsachen müssen natürlich die Beurteilung der Orbitalgeschwülste in nicht gegeringem Grade erschweren.

Weiter gibt es vielleicht kein Organ, an welchem der Zusammenhang zwischen Neubildung und Allgemeinerkrankung so häufig beobachtet wurde, aber noch so viel umstritten ist, wie an der Orbita.

Ich weise hier nur hin auf die zahlreichen Beobachtungen von Lymphomen der Orbita, ihr Verhältnis zur Leukämie und Pseudoleukämie, auf die Gruppe der Chlorosarkome, bei denen man ebenfalls trotz ihrer hochgradigen Proliferationsenergie an die Mitbeteiligung schwerer Störungen des Blutbildungssystems denken muss, auf diejenigen Tumoren der Tränendrüse, die ein Analogon zu entzündlichen oder nicht entzündlichen Parotisgeschwülsten bieten.

Endlich erfordern ein besonderes Interesse die Mischgeschwülste der Orbita. Über sie ist noch wenig bekannt, obgleich sie vielleicht nicht so selten sind, wie man nach Durchsicht der umfangreichen Literatur der Orbitaltumoren glauben sollte. Setzen doch gerade diese Tumoren häufig eine so genaue Durcharbeitung der gesamten Geschwulstmasse voraus, wie sie in den meisten in der Literatur enthaltenen Fällen nicht ausgeführt wurde.

Man kann wohl annehmen, dass mancher etwa als einfaches Rundzellen- oder Spindelzellensarkom bezeichneter Tumor der Orbita bei eingehenderem Studium kompliziertere Verhältnisse der anatomischen Struktur hätte nachweisen lassen. Gerade in dieser Hinsicht scheint sich hier für künftige Untersuchungen ein fruchtbares Arbeitsfeld darzubieten.

Dann aber werden künftige Untersuchungen besonders versuchen müssen, von den Verschiedenheiten der anatomischen Struktur der Orbitalgeschwülste die wesentlichen von den unwesentlichen zu trennen und für klinisch differente, aber anatomisch bisher übereinstimmende Krankheitsbilder neue differentialdiagnostisch verwertbare Gesichtspunkte zu gewinnen.

Nach diesen Gesichtspunkten das reiche Material der Leipziger Universitätsklinik zu untersuchen, habe ich mir zur Aufgabe gestellt.

Der vorliegende Fall scheint mir als erster einen nicht unwichtigen Beitrag in dieser Richtung zu bieten.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte und den Bericht der anatomischen Untersuchung folgen, um dann näher unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur auf die Deutung des Falles einzugehen.

Der 8jährige Heizerssohn Willy H. aus Chemnitz wurde zuerst am 3. VI. 1901 in unserer Klinik untersucht.

Nach Angabe der Eltern hatte sich das Kind vor etwa neun Monaten oberhalb des linken Auges gestossen, worauf blauschwarze Verfärbung und Schwellung des oberen Lides eintrat. Seit Anfang Mai bemerkten die Eltern Verdrängung des linken Augapfels nach unten und Vortreten desselben.

Am 20. V. konstatierte Herr Dr. Velhagen (Chemnitz) „Exophthalmus von ca. 2 mm. Man fühlt innen oben beginnend vom äusseren knöchernen Orbitalrand einen steinharten Tumor, welcher sich weiter nach hinten fortsetzt, ohne sich bis zum Ende abtasten zu lassen. Seine Breite ist die eines kleinen Fingers. Die Kuppe der rundlichen Vorwölbung mag 3 mm hoch sein. Der Tumor ist auf Druck schmerzlos. Visus = 0,9 mit — 1,0 D. Gesichtsfeld frei, ophthalmoskopisches Bild normal. Doppelbilder gleichnamig mit einer nach rechts zunehmenden Horizontaldistanz. Höhendifferenzen werden unsicher angegeben. Ausserdem bestehen Tiefendifferenzen.“

Am 2. VI. fand der genannte Arzt das Bild gänzlich geändert: „Vor allem fällt eine kolossale Zunahme der Geschwulst auf, ferner Beweglichkeitsdefekte, auch sind die Doppelbilder andere.

Diagnose: Osteom? vielleicht in Verbindung mit der Stirnhöhle? oder hartes Sarkom?“

Bei der ersten Untersuchung in unserer Klinik am 3. VI. wurde noch folgendes ermittelt:

Eine hereditäre Belastung liegt nicht vor. Eltern und Geschwister des Knaben sollen völlig gesund sein. — Dieser selbst hat sich normal entwickelt, soll früher auf beiden Augen gleich gut gesehen, niemals geschielt haben, und ist bis auf den obenerwähnten Unfall niemals augenleidend gewesen.

Der Knabe hatte anämisches Aussehen bei gutem Ernährungszustande. Die inneren Organe waren ohne nachweisbare Veränderungen.

Das linke Auge war deutlich prominent. Die Untersuchung am Exophthalmometer ergab eine Differenz von 4 mm. Dabei war das linke Auge nach unten aussen abgelenkt und seine Beweglichkeit nach innen und oben zu wesentlich beschränkt. Die Art und der Abstand der Doppelbilder stimmte mit diesem Verhalten überein. Dieselben waren gekreuzt und höhendistant. Der Seitenabstand nahm beim Blick nach aussen, der Höhenabstand beim Blick nach oben zu. An beiden Augen bestand volles Sehvermögen bei geringer Myopie.

Während das linke obere Lid normale Verhältnisse bot, war dicht unterhalb des oberen Orbitalrandes im oberen medialen Teil der Orbita die Kuppe eines harten Tumors zu fühlen, der anscheinend mit dem Periost

nicht in direkter Verbindung stehend sich hinter den Bulbus erstreckte. Die Lymphdrüsen waren nicht geschwellt.

Am 6. VI. 1901 wurde zur Operation des Tumors geschritten.

Der Hautschnitt fiel in die Gegend des oberen Orbitalrandes. Nach Freilegen des Knochens liess sich der Tumor leicht stumpf vom Orbitaldach abdrängen und loslösen. Er stellte sich als eine etwas abgeplattete taubeneigrosse Geschwulst von derber Konsistenz dar. In der Mitte des oberen Orbitaldaches war der Knochen leicht usuriert. An dieser Stelle bestand anscheinend ein Zusammenhang mit dem Periost. Im übrigen war der Knochen völlig glatt. Im Interesse einer Rezidivverhütung wurde an die Exstirpation des Tumors die Enucleation des Bulbus und die Exenteratio orbitae mit gründlicher Abkratzung und Kauterisation des Knochens angeschlossen.

Bei günstigem Heilverlauf konnte der Patient am 20. VI. nach Hause entlassen werden.

Während bei der Vorstellung am 6. VII. sich kein lokales Rezidiv nachweisen liess, auch das rechte Auge völlig gesund gefunden wurde, trat, wie Herr Dr. Velhagen, der die weitere Behandlung des Falles übernahm, uns freundlichst mitteilte, am 3. August ein völlig verändertes Verhalten hervor. „Es fand sich jetzt ein Tumor in der rechten Orbita genau wie früher links. Auch jetzt war noch kein örtliches Rezidiv zu sehen. Dasselbe erschien erst nach ca. vier Wochen, während rechts schon hochgradiger Exophthalmus bestand, und auch der rechte Oberkieferknochen erheblich aufgetrieben war durch eine sich ziemlich hart anfühlende Tumormasse. Inzwischen traten zeitweise starke Kopfschmerzen auf, sowie Beschwerden beim Urinlassen und stechende Schmerzen im linken Bein, genau im Verlauf des sich normal anfühlenden Ischiadicus. Zeitweise klagte der Patient auch über verstopfte Nase.“ Nach einigen Monaten trat der Exitus letalis ein, „wohl durch die Anämie, welche sich sehr früh zeigte und später zu einer totenähnlichen Blässe der genannten Haut führte“.

Bei der Sektion fand sich — nach der freundlichen Mitteilung des Herrn Dr. Velhagen, „Herzmuskeldegeneration, sonst in Brust und Bauchhöhle nichts Abnormes. In der Rückenmarkshöhle sass ein ca. 6 cm langer halbkleinfinger dicker Tumor an der Dura fest in der Höhe der mittleren Brustwirbel links. In der Schädelhöhle war nichts von einem Tumor zu sehen. Das Gehirn war aber stark ödematös, die Hirnhäute fest mit der Schädeldecke verwachsen, so dass dieselbe zugleich mit der Dura entfernt werden musste.“ Der linke Ischiadicus scheint leider nicht genauer untersucht worden zu sein.

Herr Dr. Velhagen war so freundlich, uns das Präparat des Gesichtsschädels zu überlassen, so dass es möglich wurde, zunächst durch genaue makroskopische Präparation und dann mit Hilfe des Mikroskopes die eigenartigen Verhältnisse des Tumors näher zu untersuchen.

Das Präparat bestand aus dem Gesichtsteile des Schädels. Die Schädeldecke war durch einen Circularschnitt 4 cm oberhalb der Nasenwurzel abgetrennt, das Gehirn entfernt. Nach hinten zu reichte das Präparat bis zum grossen Hinterhauptsloch, resp. zur Mitte der Seitenwandbeine und zur Flügelgaumengrube. Hinter dem Türkensattel war der Knochen durchgesägt.

Schon äusserlich war zu erkennen, dass der rechte Bulbus stark prominierte und dass sich eine ausgedehnte Tumormasse aus der linken Orbita nach der Stirn zu erstreckte, das ganze obere Lid infiltrierend, nach oben zu etwa 3 cm über den oberen Orbitalrand reichend. Die Haut war von diesem Tumor teilweise losgelöst, teilweise so fest mit demselben verwachsen, dass ihre Entfernung unmöglich gewesen war. Eine zweite Tumormasse von gleicher Konsistenz nahm die Gegend des linken Oberkiefers ein.

Der Boden der im Präparat enthaltenen vorderen und mittleren Schädelgrube war von der Dura entblösst, frei von Veränderungen. Die beiden Sehnerven waren dicht vor dem Chiasma durchgeschnitten. Ihr Querschnitt hatte normales Aussehen. Das Periost der Sella turcica, das vollständig erhalten war, zeigte normale Beschaffenheit.

Es wurde zunächst die linke Orbita vom Schädel aus vorsichtig aufgemeisselt. Nach Entfernung des Daches sah man sie durch eine an der Oberfläche unregelmässig zottige Tumormasse völlig ausgefüllt. Nach stumpfem Loslösen des ganzen Orbitalinhaltes und Entfernung desselben nach vorn aus der Augenhöhle liess sich gut erkennen, wie sich die Tumormassen direkt nach vorn in den Stirntumor und in das stark eingezogene obere und untere Lid fortsetzten. Die Lider selbst waren in keiner Weise von dem Tumor abgegrenzt und nur ein schmaler, eine Strecke weit in den Tumor sich fortsetzender Spalt bezeichnete die Stelle der Lidspalte.

Nach hinten zu reichte der Tumor bis zur Gegend des Foramen opticum, von wo er sich aber nicht auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven, sondern auf das Periost der Nasenhöhle fortsetzte, hier eine derbe etwa kleinfingerdicke Schwellung bildend.

Nach Entfernung der Lamina cribrosa konnte diese letztere, in ihrem direkten Zusammenhang mit dem Orbitaltumor, die Lamina papyracea oss. ethm. durchbrechend, gut zur Anschauung gebracht werden.

Nachdem in gleicher Weise wie links die rechte Orbita von der Schädelhöhle aus eröffnet war, ergab sich, dass auch hier eine flache Geschwulstmasse von der gleichen Konsistenz an der oberen und medialen Wand, anscheinend mit dem Periost zusammenhängend, ihren Sitz hatte. Dieselbe war durch die Lamina papyracea nach der Nasenhöhle perforiert und wölbte die laterale Nasenwand, wie man vom äusseren Nasengang gut mit dem Spiegel erkennen konnte, halbkugelig vor, reichte jedoch nicht bis zum Nasenseptum.

Letzteres zeigte vielmehr in seiner ganzen Ausdehnung bis zum Keilbein normale Beschaffenheit.

Weiterhin war der Tumor von der rechten Orbita aus einmal nach hinten und unten durch die Fissura orbitae inferior nach der Flügelgaumengrube und zweitens nach unten nach der Highmorshöhle und von hier aus nach der Wange zu durchgebrochen. Der hintere Teil der rechten Orbita, speziell die Umgebung des Sehnerven zeigte sich völlig frei von Tumormassen. Der Sehnerv hatte auf dem Querschnitt nahe am Chiasma normales Aussehen.

Der gesamte Inhalt der rechten Orbita wurde an Serienschnitten nach Celloidineinbettung untersucht.

Ausserdem wurde das etwa 8 cm lange Stück der Nasenscheidewand von der Stirnhöhle bis zum Boden der Siebbeinhöhle nach Paraffineinbettung

in frontale Serienschnitte zerlegt, die also im vorderen Teil den nach der Nasenhöhle perforierten Tumor der linken Orbita enthielten.

Der harte und weiche Gaumen, ebenso die Rachenorgane wurden völlig normal gefunden.

Das Ergebnis der makroskopischen Untersuchung war demnach kurz zusammengefasst folgendes:

Es fanden sich Tumorenmassen auf der linken Seite in der Orbita, dieselbe ganz ausfüllend bis in die Gegend des Foramen opticum reichend. Von hier aus war der Tumor durch die Lamina papyracea nach der Nasenhöhle und direkt nach unten auf die Highmorshöhle und das Periost des Oberkiefers, andererseits direkt um den oberen Orbitalrand auf das Periost des Stirnbeins übergegangen.

Auf der rechten Seite fand sich ein unter sich zusammenhängendes Tumorkonvolut den Boden der Orbita, die Highmorshöhle und den lateralen Teil der Nasenhöhle betreffend.

Es fragt sich nun, ob ein Fortschreiten des Tumors von der linken nach der rechten Orbita stattgefunden hat und auf welchem Wege — oder ob eine primäre Multiplizität anzunehmen ist. Es bieten sich hier von vornherein mehrere Möglichkeiten.

Am einfachsten wäre wohl die Deutung, wenn entlang dem Optikus Tumormassen durch das Foramen nach der Schädelhöhle gewuchert wären und von hier unter Vermittlung des Chiasma auf den rechten Optikus übergegriffen hätten.

Gegen diese Annahme spricht, dass der Optikus selbst mit seinen Scheiden und das Periost der Spitze des Orbitaltrichters und der benachbarten Schädelbasis völlig frei von Tumorbildung gefunden wurde. Aus der am Schluss der Arbeit beigefügten Tabelle der Fälle von doppelseitigen Orbitaltumoren sehen wir ausserdem, wie selten gerade dieser Weg von den Orbitalgeschwülsten eingeschlagen wird.

Eine zweite Möglichkeit wäre das Übergreifen von Orbita auf Orbita unter Vermittlung der Nasenhöhle. Da auf beiden Seiten eine Perforation der dünnen medialen Orbitalwand durch den Tumor stattgefunden, erschien ein Zusammenhang der Tumorenmasse auf diesem Wege wohl denkbar.

Doch ergab die genaue Untersuchung, wie oben erwähnt, intaktes Verhalten des Nasenseptums in allen Teilen.

Ebensowenig war ein Zusammenhang zwischen den durch die Fissura orbitae inferiores beiderseits gewucherten Tumormassen nachzuweisen.

Dagegen, dass der den oberen Orbitalrand umgreifende Tumor

der linken Stirngegend über den Nasenrücken in die rechte Orbita eingedrungen, sprach durchaus die Lokalisation der Geschwulst in der rechten Augenhöhle und die normale Beschaffenheit der äusseren Umgrenzung der rechten Orbita.

Ein Übergreifen durch Vermittlung der Stirnhöhle liess sich gleichfalls, da diese völlig intakt gefunden wurde, ausschliessen.

Es blieb also noch, wenn man überhaupt einen direkten Zusammenhang der Tumoren beider Orbitae annehmen wollte, der Weg längs der lateralen linken Nasenhöhlenwand nach der Keilbeinhöhle und von hier nach der rechten Nasenhöhle resp. Orbita.

Was von vornherein den Verdacht auf diese Art des Fortschreitens lenkte, war der Umstand, dass beide Nasenhöhlen Sitz umfangreicher Tumoren waren, und dass sich die Geschwulst der linken Nasenhöhle schon makroskopisch bis nahe an die Apertura sinus sphenoidalis sin. verfolgen liess.

Durch die mikroskopische Untersuchung frontal gerichteter Serienschnitte durch diese Gegend wurde, wie ich hier bereits erwähnen will, der direkte Zusammenhang der rechts- und linksseitigen Tumoren auf diesem Wege nachgewiesen.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung.

A. Der exstirpierte Tumor.

Derselbe stellte sich als eine taubeneigrosse ovale Geschwulst dar von auffallend derber Konsistenz und ziemlich scharfer Begrenzung. Auf dem Durchschnitt zeigte sich das Zentrum von weicherer Konsistenz markweisser Färbung, während die Peripherie, die sich jedoch nicht scharf vom Zentrum abgrenzen liess, eine grauere Färbung darbot.

Dem makroskopischen Verhalten entsprechend lässt das mikroskopische Bild des Längsschnittes eine zentrale ausserordentlich zellreiche von einer peripheren bindegewebigen Zone unterscheiden. Doch handelt es sich dabei keineswegs um eine Kapselbildung, denn die Bindegewebsbalken strahlen von allen Seiten teils bogenförmig, teils gestreckt, dabei sich vielfach verflechtend nach dem Zentrum zu und gehen hier in ein feines bindegewebiges Gerüstwerk über, das sich an allen Stellen zwischen den Zellen nachweisen lässt, besonders deutlich nach van Gieson-Färbung.

Die einzelnen Bindegewebsbalken zeigen in verschiedenen Bezirken ein verschiedenes Aussehen. Hier und dort sind sie auffallend verbreitert, von homogener Beschaffenheit, lassen nur noch schattenhafte Konturen oder überhaupt nichts mehr von spindelförmigen Kernen nachweisen, und unterscheiden sich ausserdem vom normalen Bindegewebe durch stärkere Lichtbrechung und intensivere Fuchsinfärbung. Zweifellos handelt es sich hierbei um hyaline Degeneration der Gerüstsubstanz, wie sie sich häufig in Tumoren findet. Der Hauptanteil der Geschwulst besteht aus runden und ovalen Zellen mit

grossem Kern und schmalem Protoplasmasaum. Der Kern entspricht etwa im Durchschnitt der Grösse eines Lymphocyten, doch finden sich in nicht geringer Zahl sowohl grössere als kleinere (etwa blutkörperchengrosse) Zellkerne. Die ersteren sind blasser gefärbt und besitzen ein fein- oder grobkörniges Kerngerüst, während die kleineren mehr homogen und intensiver gefärbt sind. Daneben finden sich viel grössere bläschenförmige Zellen mit geblähtem Protoplasma, das bei Thioninfärbung eine mucinartige, fädige oder körnige Substanz nachweisen lässt.

Sehr zahlreich lassen sich Mitosen in allen Stadien nachweisen, teilweise dem vollständig normalen Typus entsprechend, häufig aber auch Abweichungen von demselben (ungleiche Tochterspindeln Triaster, unregelmässige Knäuel) darbietend.

Die feinere Zellstruktur des Tumors wurde an dünnen Paraffinschnitten nach verschiedenen Färbungsmethoden untersucht.

Ich möchte hier besonders auf eine meines Wissens in den Handbüchern der histologischen Untersuchungsmethoden (Schmorl, Kahlden, Seligmann, Greeff etc.) nicht beschriebene Modifikation der bekannten Methode nach van Gieson hinweisen. Dieselbe hat vor der gewöhnlichen Methode den Vorzug, dass sie die Bestandteile des Zellprotoplasma und des Kernes distinkter hervortreten lässt. Die Methode besteht kurz in folgendem:

In Formalin- oder Sublimatalkohol gehärtete Präparate werden nach gründlicher Wässerung vorgefärbt mit:

Thionin (wässerig konzentrierte Lösung) 5—10 Minuten; kurz in Alkohol (50 %) abgespült mit dem van Giesonschen Pikrinsäurefuchsingemisch (3 ccm gesättigte wässerige Säurefuchsinlösung auf 150 ccm gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung) ca. 3 Minuten behandelt, in Alkohol absolutus kurz abgespült, in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Während nach der gewöhnlichen van Gieson Färbung bei Vorfärbung mit Hämatoxylin Kerne und Protoplasma eine fast homogene Färbung annehmen, erstere einen bräunlichen, letztere einen gelblichen Farbenton, zeigt das Protoplasma der Epithel- und Endothelzellen nach Vorbehandlung mit Thionin eine feinkörnige Beschaffenheit. Dadurch treten degenerative Veränderungen des Zellinhaltes (Vakuolen etc.) besonders deutlich hervor. Auch die braun gefärbten Kerne lassen ihre Granulastruktur deutlich erkennen.

Sie bieten in unserem Tumor bezüglich der Intensität der Färbung auffallende Unterschiede. Während die Kerne der lymphoiden Zellen meist dunkelbraun gefärbt sind, zeigen die grösseren protoplasmareicheren Zellen eine blasse Färbung des Kerns. Weiter tritt nach dieser Methode in zahlreichen Stellen des Tumors und zwar an denjenigen, die auch sonst einen myxomatösen Charakter tragen, eine violette Färbung des Zellinhaltes oder der zwischen den Zellen befindlichen Grundsubstanz hervor, die nach einfacher Thioninfärbung ebenso wie nach Vorbehandlung mit Hämatoxylin nicht festzustellen ist. Jedenfalls haben wir es hier mit einem dem Mucin nahestehenden oder mit ihm identischen chemischen Körper zu tun, wie auch der positive Ausfall der übrigen zum Nachweis von Schleim angewendeten Methoden (Färbung mit Unnas polychromem Methylenblau, Methoden

nach P. Mayer mit Hämatein resp. Mucikarmin) beweist. Diese Methoden bieten vor der von mir angewendeten Färbung keine besonderen Vorteile. Endlich habe ich mich an anderem schleimhaltigen Gewebe (Schleimhaut der Nasenhöhle) von dem Eintritt dieser Reaktion überzeugt. Die in dieser Weise gewonnenen Bilder sind sehr farbenprächtig, besonders an denjenigen Stellen, wo die Reihen von Tumorzellen als vielgestaltige Gebilde mit gelblichem Protoplasma und bräunlich granuliertem Kern sich von der rotvioletten Grundsubstanz und dem karminroten Bindegewebe abheben, während an anderen Stellen die Grundsubstanz farblos erscheint, aber im Protoplasma zahlreicher meist gebläht erscheinender Tumorzellen eine entsprechende Violettfärbung auftritt. An manchen Stellen des Tumors sind die Kerne auffallend wenig färbbar. Meist handelt es sich hier um ausserordentlich dicht gelagerte Zellen, die sich gegenseitig abplatten und alle Stadien des Zerfalls bis zur Bildung eines feinkörnigen Zelldetritus erkennen lassen. Derartige Körnchen, die sich auch nach der Unna-Pappenheimschen (44) Färbung ganz wie die Unnaschen Granoplasmakörnchen verhalten, lassen sich häufig in spaltartigen Zwischenräumen des Tumors (anscheinend Lymphräumen) antreffen. Ich möchte auf diesen Umstand hinweisen wegen der differentialdiagnostischen Bedeutung dieses Momentes bei der Mycosis fungoides resp. multiplen Hautsarkomatose, die von Unna (46) vertreten wird.

Eine eingehendere Besprechung dieses Momentes behalte ich mir für eine spätere Gelegenheit vor.

Weiter wurde die Ehrlichsche Triacidfärbung in der von Kanter (22) angegebenen Weise angewendet. Nach dieser Methode liessen sich nur spärliche Zellen im Tumor nachweisen, die als eosinophile Zellen angesprochen werden können.

Die Gruppierung der Zellen ist an verschiedenen Stellen verschieden und wird wesentlich durch den Charakter des bindegewebigen Gerüstes bestimmt. Bald liegen die Zellen in wirrer Anordnung, bald stellen sie durch kranzartige Lagerung rundliche Komplexe dar. Handelt es sich dabei um eine einschichtige, von Bindegewebe begrenzte, Zelllage, die im Zentrum ein Lumen erkennen lässt, so erinnert das Bild an dasjenige eines Drüsenquerschnittes, während in direkter Nachbarschaft bei gleicher Anordnung auch das Zentrum von dicht gedrängten Zellen eingenommen wird. In anderen Gegenden sind die Tumorzellen zu Längsreihen geordnet, besonders nahe der Peripherie des Tumors. Vielfach erkennt man rundliche oder ovale Lücken, die jedenfalls durch infolge der Härtung ausgefallenes Fettgewebe entstanden sind. Dieselben sind nicht nur so zu erklären, dass hier Tumorzellen verfetteten, sondern in der Weise, dass dieselben entlang der Gefässe zwischen die Acini des orbitalen Fettgewebes hineinwucherten, dieselben mit einem dichten Zellwall umschliessend. Für diese Annahme spricht die Tatsache, dass die hellen Lücken am zahlreichsten in der direkten Nachbarschaft des die Geschwulst nach hinten zu begrenzenden orbitalen Fettgewebes zu finden sind.

An Gefässen ist der Tumor im ganzen ziemlich arm. Anscheinend haben die schnell wuchernden Turmorzellen viele Gefässe komprimiert, wie sich aus dem häufigen Befund spaltförmiger leerer oder nur spärliche Blutkörperchen enthaltender Gefässlumina ergibt.

Aber auch die Gefässwand bietet deutliche Veränderungen. Sie ist häufig stark verbreitert durch Wucherung des Endothelbelags oder zeigt Auflockerung ihrer Schichten, zwischen welche sich die Tumorzellen bis in die Intima oder selbst in das Lumen vordrängen. An einigen Stellen sind hyaline Thromben nachzuweisen, an anderen wieder hat es den Anschein, als wenn das Blut direkt in Gewebsspalten des Tumors, von Tumorzellen begrenzt, circuliere. In der Randzone der Geschwulst tritt, wie erwähnt, der Zellreichtum gegen das hier stark entwickelte Bindegewebsgerüst zurück.

Bemerkenswert ist ein Bezirk der Geschwulst, in welchem ohne scharfe Abgrenzung vom übrigen Tumor eine auffallende Ähnlichkeit mit einem Cylindrom hervortritt. Der Tumor ist hier fächrig gebaut und besteht aus zahlreichen bluthaltigen Räumen, die keine eigentliche Wand, statt deren eine Einscheidung von hyalinen, stark lichtbrechenden homogenen Balken erkennen lassen. An Querschnitten sowohl als namentlich an Längsschnitten lässt sich hier der Übergang stark hyalin degenerierter in die normale Gefässwand verfolgen, so dass damit der Einwand, dass es sich um Kombination einer Hämorrhagie mit hyaliner Degeneration des Bindegewebes handle (wodurch ähnliche Bilder entstehen könnten), hinfällig wird.

Von den übrigen Teilen zeichnet sich dieser Bezirk besonders durch den Reichtum an Blutgefässen aus.

Der eben beschriebene Bezirk leitet über zu einem ovalen Herd von hyalinem Knorpel. Derselbe besitzt eine biskuitförmige Gestalt und in seinem grössten Umfange etwa die Grösse eines Hirsekorns. Er ist besonders zellreich in seiner Peripherie. Während die Grundsubstanz im Zentrum völlig homogen erscheint, fasert sie sich in der Randzone auf, so dass der Eindruck eines fibrillären Gewebes entsteht, ohne dass jedoch eine scharfe Grenze zwischen beiden Gewebsarten hervortritt. Die peripher gelegenen Kerne zeigen zu denjenigen, die sich in der Hauptmasse des Tumors finden, alle Übergänge. Zeichen von Verkalkung sind nicht nachweisbar. Mitosen finden sich im Knorpel nur in geringer Zahl. An den Knorpelherd schliesst sich direkt ein rundlicher Bezirk, der von Muskelfasern eingenommen wird. Die Bündel desselben sind, da sie eine vielfach verschlungene Anordnung zeigen, bald im Längsschnitt, bald im Querschnitt getroffen. Die stäbchenförmigen in der Peripherie des Bündelquerschnittes gelegenen Kerne, der Nachweis des Sarkolemms, der Cohnheimschen Felder, lassen keinen Zweifel an der muskulären Natur. Querstreifung ist nicht nachzuweisen.

Von Interesse ist noch das Verhalten des Tumors zum Muskel- und Nervengewebe. Letzteres lässt sich besonders gut an einem starken, allseitig vom zellreichen Tumor umwucherten, teils im Längs- teils im Querschnitt getroffenen Nervenstamm (Nervus supra orbitalis?) feststellen. Die Nervenbündel selbst sind auffallend wenig verändert.

Die Markscheiden bieten, so weit sich an nachträglich nach Weigert behandelten Schnitten nachweisen liess, keine Zerfallserscheinungen, dagegen ist das Perineurium stark aufgefasert und man kann direkt verfolgen, wie Bindegewebszüge von ihm aus, sich vielfach verflechtend, bis weit in den umgebenden Tumor hineinstrahlen, dessen Zellen sich zwischen den Fasern der Nervenscheide bis unmittelbar an den Stamm, hier und da auch zwischen die Nervenbündel selbst vorschieben.

Die quergestreiften Muskeln, soweit sie vom Tumorgewebe erreicht werden, zeigen ein entsprechendes Verhalten. Auch hier ist die normale Struktur gut erhalten, während an verschiedenen Stellen Tumorzellen von der Peripherie zwischen die Muskelbündel vordringen.

Die Malignität des Tumors lässt sich demnach direkt aus der anatomischen Untersuchung ableiten. Während man nach dem makroskopischen Verhalten (umschriebene Form, leichte Ausschälung aus seiner Umgebung) einen gutartigen Tumor hätte annehmen können, zeigte die mikroskopische Prüfung, dass von einer Totalexstirpation keine Rede sein konnte, dass eine diffuse Infiltration aller den Tumor umgebenden Gewebsarten (Fett, Muskel, Nervengewebe) bereits eingetreten war, dass also eine Erhaltung des sehfähigen Auges nicht angezeigt gewesen wäre.

Was die Natur des Tumors betrifft, so haben wir es hier zweifellos mit einer Mischgeschwulst zu tun. Die Anwesenheit des Knorpel-Muskelherdes kann wohl von vornherein in keiner anderen Weise gedeutet werden. Dadurch, dass die Rundzellen in starke Wucherung übergingen und es weiterhin zu verschiedenartigen degenerativen Prozessen (hyaline, mucinöse Degeneration) im Tumor kam, wurde das Bild noch weiter kompliziert und mehr demjenigen eines einfachen Sarkoms ähnlich. Ich bin überzeugt, dass man den kleinen Knorpelherd, der zweifellos eine direkte räumliche Beziehung zu den Sarkomzellen erkennen lässt, bei oberflächlicher Untersuchung leicht übersehen hätte, dass in ähnlichen Fällen vielleicht häufig derartige Tumoreinschlüsse unbeachtet blieben.

Es handelte sich nun weiter darum, auf mikroskopischem Wege das Verhältnis der linksseitigen zu den rechtsseitigen Orbitaltumoren resp. den Tumoren der Nebenhöhlen näher festzustellen.

B. Der Zusammenhang der rechts- und linksseitigen Tumoren.

An frontalen Paraffinserienschnitten durch die Schleimhaut der medialen Nasenhöhlenwand bis zur Keilbeinhöhle lässt sich deutlich nachweisen, dass die der linken Nasenhöhle angehörende erbsengrosse Schwellung durch einen zellreichen Tumor mit spärlichem Reticulum gebildet wird. Seine Zellen entsprechen an Grösse und Form denjenigen des linksseitigen Orbitaltumors. Sie schieben sich im submukösen Gewebe bis dicht unter das Epithel vor und infiltrieren die tiefer gelegenen Schleimdrüsen, deren Acini stellenweise hochgradige Veränderungen, teilweise jedoch noch normalen Bau erkennen lassen. In den tiefen Schichten besonders zeigen die Geschwulstzellen eine alveoläre Anordnung und nähern sich dem Typus des Cylindroms, indem homogene, glänzende, schollige Gebilde längs der Zellreihen hervortreten.

In der entsprechenden Gegend der rechten Nasenhöhle und zwar be-

sonders in der subepithelialen Schicht sind gleichfalls derartige Zellzüge, aber in weit geringerer Ausdehnung, nachzuweisen. Dass wir es hier wirklich mit einer Infiltration von Tumorzellen und nicht etwa mit einer Leukocyteninfiltration zu tun haben, geht besonders aus der Grösse und Form der Kerne und ihres Protoplasmas und der Art ihrer Anordnung hervor, wenn sich auch vielfach Wanderzellen ihnen beigemengt finden.

Das gleiche Bild lässt sich durch die ganze Serie hindurch bis in die Keilbeinhöhle verfolgen, und zwar ist stets der der rechten Nasenhöhle angehörende Anteil weit weniger betroffen als derjenige der linken, welcher völlig von den Geschwulstzellen infiltriert nur noch hier und dort Reste von Schleimdrüsen erkennen lässt, die auf der anderen Seite gut erhalten sind.

Von Interesse ist besonders diejenige Gegend, wo sich der direkte Zusammenhang des rechts- und linksseitigen Tumors im submukösen Bereich der Keilbeinhöhle nachweisen lässt. Auch hier ist der nach rechts von der Medianlinie gelegene Teil verhältnismässig wenig verändert, während auf der linken Seite sowohl die subepitheliale Zone, als die Mucosa und Schleimdrüsenschicht dicht von Sarkomzellen infiltriert ist, von denen aus an mehreren Stellen schmale und breite Zellstränge nach der rechten Hälfte hinüberreichen.

Es liess sich demnach ein Zusammenhang der beiderseitigen Tumoren durch Vermittlung der Nasen- resp. Keilbeinhöhle feststellen. Ob aber wirklich auf diesem Wege ein Übergreifen des Tumors stattfand, oder ob die Verbindung erst sekundär erfolgte, indem von beiden Nasentumoren aus Zellstränge nach dem Boden der Keilbeinhöhle vordrangen, ist nicht leicht zu entscheiden.

Für die letztere Anschauung lässt sich der Umstand geltend machen, dass dieser hintere Verbindungsstrang des Tumors gegen die beiderseitigen Tumoren an Umfang so wesentlich zurücktritt, wie man sich kaum vorstellen könnte, wenn der Tumor der linken Nasenhöhle durch infiltratives Wachstum auf Keilbeinhöhle und rechten Nasengang übergegriffen hätte. Dann wäre wohl der hintere Teil der Nasenhöhle und der Keilbeinsinus ebenso zerstört worden, wie die medialen Orbitalwände.

C. Das lokale Rezidiv der linken Orbita

zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung eine viel gleichmässigere Beschaffenheit als die zuerst exstirpierte Geschwulst. Es handelt sich hier um ein ausserordentlich zellreiches Rundzellensarkom, das sowohl die Lider in ganzer Ausdehnung, als die im Bereiche des Canalis opticus zurückgebliebenen Gewebsteile (Periost, Muskelzüge, Nerven) dicht infiltriert hat. Die Zellen sind in allen Abschnitten von annähernd gleicher Grösse und Form.

Die bindegewebige Gerüstsubstanz ist im Vergleich mit dem primären Tumor wenig entwickelt, ebenso das Gefässsystem.

Nirgends findet sich hyaline oder schleimige Degeneration.

Der periphere Teil des Sehnerven ist vollständig in Tumorgewebe aufgegangen. Doch lassen sich an ausgedehnten Längsschnitten Reste des normalen Septen- und Gliagewebes nachweisen, erstere charakterisiert durch die Längsrichtung der Hauptbalken, letztere durch die Form der Kerne und das nach Mallory gefärbte dichte Netzwerk.

Dagegen zeigt der Sehnervenquerschnitt bereits dicht hinter dem Foramen opticum im intrakraniellen Gebiet das typische Bild der einfachen Atrophie. Die Septa (besonders nach van Gieson-Färbung) sind stellenweise auffallend verbreitert. Die Zahl der Gliakerne erscheint vermehrt und das nach Mallory dargestellte Glianetz stark verdichtet. Tumorzellen sind im Querschnitt selbst nirgends nachzuweisen. Doch finden sich solche im Subduralraum und besonders in der direkten Umgebung der Arteria centralis resp. Arteria ophthalmica, die im übrigen normale Gefässwände zeigt.

D. Der Tumor im Wirbelkanal.

Derselbe steht in festem Zusammenhange mit der Dura und fügt sich eng einem austretenden breiten Lendennervenstamme an, während er sich vom Rückenmark gut abgrenzen lässt.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, entspricht sein Aufbau in der Hauptsache demjenigen der orbitalen Tumoren, besonders was Grösse und Form der Rundzellen angeht.

Eine Besonderheit besteht insofern, als man die Duralfasern von der Peripherie her sich pinselförmig auffasernd teils gestreckt, teils gewunden und vielfach feinere Teiläste abgebend in den Tumor einstrahlen sieht. Dadurch lässt derselbe teilweise einen alveolären Bau erkennen, der an das Bild eines Endothelioms erinnert. An weiter medial gelegenen Bezirken ist nichts von einer derartigen Struktur nachzuweisen. Sehr schön lässt sich das Verhalten des den Tumor mitten durchquerenden Nervenstammes zu den Geschwulstzellen verfolgen. Das Zentrum des Nervenlängsschnittes zeigt normale Struktur, Kerne und Fasern sind gut erhalten. Dagegen sind die peripher gelegenen Fasern von Tumorzellen auseinander gedrängt, und von einem Perineurium ist keine Spur mehr nachzuweisen.

E. Der Tumor der rechten Orbita.

Der Tumor der rechten Orbita, der an vertikalen Schnittserien durch den genannten Orbitalinhalt untersucht wurde, gehört der Hauptsache nach der oberen und inneren Orbitalwand an. In der Mitte des oberen Orbitalrandes beträgt sein Querschnitt ca. 5 mm, während er nach aussen und innen zu wesentlich an Breite abnimmt. (Vgl. Taf. XI, Abb. 3.)

Nach hinten zu erstreckt er sich flach zugespitzt, etwa 22 mm weit, dicht an den Knochen angeschmiegt, denselben aber an keiner Stelle usurierend. Sein hinterstes Ende, soweit es sich makroskopisch an den Präparaten feststellen liess, war also noch ca. 10 mm vom Foramen opticum entfernt.

Mikroskopisch zeigt der Tumor eine gleichartigere Beschaffenheit wie die primäre Geschwulst der linken Orbita. Er besteht durchweg aus Rundzellen mit relativ grossem ovalen oder rundlichen Kern, schmalem Proto-

plasmasaum und einer fibrösen Grundsubstanz. Verschiedenheiten der Struktur treten insofern hervor, als an mancher Stelle der bindegewebige Anteil der Geschwulst überwiegt, die Rundzellen auf follikelartige, rundliche oder streifige Anhäufungen reduziert sind, während in anderen Bezirken das bindegewebige Gerüst fast ganz gegenüber den dicht gelagerten Rundzellen zurücktritt.

Im Tumor finden sich, ausser einem reich entwickelten Gefässsystem, zahlreiche rundliche oder längliche Gebilde von hyalinem Charakter. Dieselben scheinen vorwiegend, wie Übergangsbilder vermuten lassen, aus dem Bindegewebe des Tumors hervorgegangen zu sein. Auch hyaline Degeneration der Gefässwand ist nicht selten anzutreffen. Dagegen fehlen Erweichungsherde vollständig.

Sehr gut lässt sich an den, den ganzen Orbitalinhalt umfassenden Präparaten das Verhalten des Tumors zu den normalen Gewebsbestandteilen erkennen.

Der Tumor liegt oberhalb des Musculus levator palpebrae. Er wird von einem grösseren Nervenstamm (Nervus supraorbitalis?) und einem grossen arteriellen Gefässe annähernd in der Längsrichtung durchzogen. Während aber das Gefäss in allen Schichten seiner Wand normales Verhalten zeigt, ist das Perineurium des Nerven deutlich aufgefasert, durch reichliche Tumorzellen vom Nervenstamm abgedrängt, teilweise vollständig zu Grunde gegangen. Der Nervenstamm selbst hat dagegen seine normale Struktur beibehalten. (Vgl. Abb. 2.)

Die direkt unter dem Tumor gelegenen Muskelbündel des Levator lassen sich im ganzen gut von demselben abgrenzen und zeigen normale Querstreifung. Nur an einigen Stellen schieben sich Züge von Rundzellen zwischen die Fasern vor — besonders im Perimysium, wo sie kleine Anhäufungen bilden und die benachbarten Muskelfasern durch Druck zur Atrophie bringen. Ebenso infiltriert der Tumor das Fettgewebe der Orbita, besonders entlang der demselben angehörigen Bindegewebsbalken fortschreitend und in der Umgebung der Gefässe Rundzellenherde bildend.

Dem Tumor sind besonders in seinen peripheren Bezirken zahlreiche Rundzellen beigemischt, die man jedenfalls als Produkte einer entzündlichen Reaktion auffassen muss. Dieselben sind im ganzen etwas kleiner und färben sich intensiver mit basischen Anilinfarben als die Tumorzellen. Doch lassen sie sich im einzelnen Falle häufig schwer von den Geschwulstzellen unterscheiden, die ja ebenfalls eine grosse Polymorphie erkennen lassen.

Besonders reichlich ist die Rundzellenanhäufung im Tenonschen Raum und im subepithelialen Gewebe der Lider und Conjunctiva bulbi.

Züge von Rundzellen begleiten weiter die vorderen Ciliargefässe und schieben sich in die Sklera vor. Auch die Hornhaut ist von zahlreichen Rundzellen besonders in den oberflächlichen Schichten infiltriert. Zwischen mittlerem und unterem Drittel der Hornhaut ist es zur Perforation mit breiter Iriseinheilung gekommen. Die Perforationsstelle ist in ein zellreiches Granulationsgewebe umgewandelt. Die Iris und der Ciliarkörper zeigen hochgradige zellige Infiltration. Ebenso ist die Gegend des Schlemmschen Kanals stark infiltriert. In der hinteren Kammer und im Petitschen Raume findet sich ein zellreiches Exsudat. Der Glaskörper ist

stark verdichtet von fein netzförmiger Struktur und enthält spärliche Rundzellen. Die Netzhaut bietet geringe Veränderungen dar. Nur die innersten Schichten besonders am hinteren Pol sind auffallend reich an Rundzellen. Dieselben, von lymphoidem Charakter, gruppieren sich besonders um die Gefässe, deren Wandungen häufig von Rundzellen durchsetzt sind. Ödematöse Auflockerung der Nervenfasern findet sich nur in der Umgebung der Papille, die das typische Bild der Stauungspapille darbietet. Ihr Niveau springt mehr als 1 mm nach dem Glaskörper zu vor. Die Chorioidea ist gleichfalls in der Umgebung der Papille, besonders in ihren inneren Schichten, reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Die Zwischenscheidenräume sind nur mässig erweitert. Nirgends finden sich Tumorzellen in der Umgebung des Sehnerven. Der Sehnerv selbst zeigt in seinem extrabulbären Anteil normales Verhalten Seine Nervenfasern sind, wie die Färbung nach Weigert ergibt, gut erhalten.

Während der mediale Teil des gesamten Orbitalinhaltes nach Celloidineinbettung an sagittalen Serienschnitten untersucht die beschriebenen Verhältnisse aufwies, wurde der temporale Teil nach Einbettung in Paraffin zum Studium der feineren Zellstruktur des Tumors und der benachbarten Gewebe verwendet.

Der Tumor besitzt in dieser Gegend eine geringere Ausdehnung als im mittleren Teil der Orbita und schmiegt sich als ein, im vorderen Teil hakenförmig umgeknicktes Gebilde dicht der Orbitalwand an. Es wird zusammengesetzt aus ausserordentlich dicht gelagerten rundlichen und ovalen Zellen, die sich nicht von denjenigen, welche die Hauptmasse der Geschwulst bilden, unterscheiden. Das fibröse Gerüst ist auch hier sehr verschieden entwickelt. Stellenweise stellt es nur ein feines Netzwerk dar, stellenweise durchzieht es in Form breiter Balken die Geschwulst.

Besonders auffallend ist ein etwa 5 mm im Durchmesser betragender rundlicher Herd, der erst bei genauer Durcharbeitung des Tumors und zwar im oberen äusseren Teil der Orbita etwa der Sutura zygomatico-temporalis entsprechend angetroffen wurde. Derselbe hob sich schon makroskopisch von dem dicht an ihn heranreichenden Tumor durch seine derbere Consistenz und das homogene, leicht durchscheinende Aussehen ab. Bei genauerem Zusehen, besonders bei Lupenvergrösserung, konnte man in diesem Bezirke eine Andeutung von konzentrischer Schichtung in der Peripherie und im Zentrum neben einem homogen durchscheinenden grauen Herd, einen ebensolchen von mehr rötlicher Färbung unterscheiden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen hyalinen Knorpel von etwa halbmondförmiger Gestalt mit geringen Spuren von Verkalkung im zentralen Gebiet. Derselbe ist in der Peripherie ausserordentlich zellreich und lässt in nicht geringer Zahl Kernmitosen nachweisen. Im Zentrum finden sich dagegen einige blasser gefärbte unregelmässige Herde, wo die Knorpelzellen Zerfallserscheinungen darbieten. (Vgl. Taf. XI, Abb. 4.)

In der Randzone geht das Knorpelgewebe ohne scharfe Abgrenzung in eine ziemlich mächtige Faserschicht über, die den Herd allseitig umgibt, aber auch in die Umgebung zahlreiche Ausläufer entsendet. Feine Ausläufer dieser Schicht gehen direkt in das Stroma des umgebenden Tumors über. Ausserdem bemerkt man zahlreiche Tumorzellen, die das orbitale

Fettgewebe in der Umgebung des Knorpelherdes dicht infiltrierend sich bis zwischen die konzentrisch angeordneten Faserzüge verfolgen lassen.

An der konkaven Seite des halbmondförmigen Knorpels findet sich ein rundlicher Herd von Muskelgewebe mit typischen stäbchenförmigen, peripher gelegenen Kernen. Derselbe entspricht völlig nach Grösse, Form und Struktur demjenigen der linken Orbita. Man erkennt deutlich eine Einteilung in verschiedene grosse Bündel, zwischen denen sich ein spärlich entwickeltes Bindegewebe mit Gefässen befindet. Die Bündel sind teils im Querschnitt, teils im Längsschnitt getroffen. Eine Querstreifung ist an den Fasern nicht nachzuweisen. Der Muskelherd wird teilweise direkt vom Knorpelherd, teilweise von Bindegewebszügen gegen die Umgebung abgegrenzt. Diese Abgrenzung ist jedoch keine vollständige, indem nach Form und Färbung vollständig mit dem Muskelgewebe übereinstimmende Elemente von länglicher oder rundlicher Form noch in der weiteren Umgebung des rundlichen Herdes zwischen reichlichen Tumorzellen eingebettet angetroffen werden. Dabei fehlt, was besonders betont werden muss, jeder Zusammenhang dieses Muskelherdes mit den Augenmuskeln, und auch der Verlauf der Fasern sowohl als die Einzelheiten der histologischen Struktur sprechen dagegen, dass wir es hier mit einem normalen, nur durch die Tumorbildung alterierten Muskelgewebe zu tun haben.

Die Tränendrüse bietet ausser einer geringen Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes keine Besonderheiten. Der Tumor lässt sich zwar bis in die direkte Nachbarschaft der Drüse verfolgen, lässt aber die Acini und das interstitielle Gewebe derselben vollständig intakt.

Fassen wir nochmals kurz die beschriebenen Einzelheiten zusammen, so ergibt sich, dass wir es mit einer ausserordentlich malignen Neubildung zu tun haben, die zunächst, und zwar ca. 8 Monate nach einem die linke Stirn betreffenden Trauma zu Exophthalmus und Verdrängung des linken Augapfels nach unten führte.

Ein Ergriffensein der Nebenhöhlen liess sich damals nicht nachweisen. Sicher hat, wie sich bei der Exenteratio der linken Orbita feststellen liess, eine Durchwachsung der Orbitalwand damals nicht bestanden. Wir können also annehmen, dass der Tumor in der linken Orbita entstand und zwar wahrscheinlich im äusseren oberen Teil derselben. Man könnte hier an die Tränendrüse oder das Periost als Ausgangspunkt denken.

Bei der Ausdehnung des Tumors zur Zeit der Exenteration war es schlechterdings unmöglich, eine sichere Entscheidung in dieser Frage zu treffen.

Einen gewissen Fingerzeig gibt die Lokalisation des Knorpeltumors in der Orbita.

Wenn man diesen Knorpelherd ebenso wie den benachbarten, aus Muskelgewebe bestehenden Herd als Ausdruck einer embryonalen

Keimversprengung ansieht, wozu man, da normalerweise in der Orbita des Menschen kein Knorpel zu finden ist, vollauf berechtigt ist, dann liegt der Gedanke nahe, auch das Rundzellensarkom aus einem derartigen embryonalen Keim herzuleiten, dessen ursprüngliche Lage der Nachbarschaft des Knorpelherdes entspricht. Es könnte dann sehr wohl, da die Lage des Knorpels ebenfalls dem äusseren oberen Teil der Orbita entspricht, eine sekundäre Infiltration des Periostes der oberen Orbitalwand mit Tumorzellen stattgefunden haben, die an Ausdehnung, besonders nach innen zunehmend, alle klinischen Erscheinungen genügend erklären würde. Im klinischen Krankheitsbild spricht geradezu der Umstand, dass anfangs der Bulbus nach unten und innen abgelenkt war (gleichnamige Doppelbilder), später jedoch nach aussen und unten (gekreuzte Doppelbilder) dafür, dass der Tumor der linken Orbita vom äusseren oberen Winkel entlang dem Dach der Orbita nach dem oberen inneren Winkel sich fortsetzte.

Die Möglichkeit, dass das Trauma durch seine Folgeerscheinungen (Hyperämie, Hämorrhagien) als auslösendes Moment für die Entstehung des malignen Tumors in Frage kommt, ist für unseren Fall um so mehr zuzugeben, als sowohl der Ort der Gewalteinwirkung als der zeitliche Verlauf hiermit übereinstimmen würden. Fälle von traumatisch entstandenen Orbitalsarkomen sind z. B. berichtet von Knapp (23), Lawford (26), de Vincentiis (47), de Bono (7), Alt (2), Hollmann (21), Sattler, Krückmann, Friedrich (Med. Gesellschaft Leipzig).

Ganz besonderes Interesse gewinnt unser Fall weiter durch die Beteiligung beider Orbitae an der Geschwulstbildung.

Eine solche ist zweifellos ausserordentlich selten. Trotzdem eine grosse Zahl rasch wachsender Orbitalsarkome in der Literatur beschrieben ist, bei denen die Orbitalwandungen durchbrochen, die benachbarten Höhlen ergriffen wurden, liess sich nur in sehr wenigen Fällen ein Übergang des Tumors auf die andere Orbita feststellen. So erwähnen z. B. Förster (16) (unter 9 Fällen), Stirling (42) (unter 29 Fällen), Bull (10) (unter 36 Fällen), Peters (36) (unter 30 Fällen), Griffith (19) (6 Fälle), Dufail (15) (unter 13 Fällen) keinen einzigen derartigen Fall.

Allerdings entsprechen die anatomischen Untersuchungen nicht immer allen Anforderungen; häufig genug fehlt überhaupt ein Sektionsbefund. Doch lässt sich wohl annehmen, dass besonders der Exophthalmus des anderen Auges, eines der frühesten klinischen Symptome, dem aufmerksamen Beobachter nicht leicht entgehen kann.

Die meisten symmetrischen Tumoren der Orbita gehören bekanntlich in die Gruppe der Lymphome und Tränendrüsentumoren. Dass es sich in unserem Falle nicht um ein einfaches Lymphom gehandelt hat, geht schon aus dem klinischen Verlauf, mehr noch aus dem komplizierten anatomischen Aufbau der Geschwulst hervor. Doch werden auch in neueren Arbeiten über Orbitallymphome, unter denen ich besonders diejenige von Hochheim (20) erwähnen will, aus der Literatur solche Fälle angeführt, die eher als raschwachsende Sarkome (z. B. die Fälle von Oxley, Alexander, Treacher Collins) aufzufassen und von der Gruppe der symmetrischen Lymphome abzutrennen sind.

Das symmetrische Auftreten allein gibt jedenfalls keinen ausreichenden Anhaltspunkt zur Klassifikation. Auch die Einteilung der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren in 1. einfache Lymphome, 2. leukämische Lymphome, 3. pseudoleukämische Lymphome, 4. ätiologisch unsichere Fälle, kann nur als ein Notbehelf zur Erleichterung des Überblicks gelten.

Um eine übersichtliche Darstellung der in der Literatur beschriebenen Fälle zu geben, habe ich dieselben tabellarisch zusammengestellt, wobei eine grössere Zahl von symmetrischen Orbitaltumoren Berücksichtigung fand, die von Hochheim (20) nicht erwähnt werden.

Diejenigen Fälle, bei denen der günstige klinische Verlauf, der sichere Nachweis einer Leukämie oder Pseudoleukämie gemeinsam mit der anatomischen Struktur die Bezeichnung der Tumoren als Orbitallymphome rechtfertigt, konnte ich um so eher auslassen, als ich später auf dieselben bei anderer Gelegenheit eingehender zu sprechen kommen werde.

Eine eigenartige Stellung nehmen die Chlorome der Orbita ein, die auch gelegentlich [Körner (24), Ayres (4), Chiari (11)] doppelseitig auftreten können. Während sie nach ihrem anatomischen Aufbau und klinischen Verlauf durchaus zu den Sarkomen zu rechnen sind [Risel (38), Chiari (11), Körner (24)], auch insofern, als sie sich aus ungefärbten Tumoren entwickeln können (Lubarsch, O. Schmidt), tritt andererseits häufig ihre Beziehung zu einer Allgemeinerkrankung hervor (Leukämie, progressive Anämie — Waldstein, v. Recklinghausen, Axenfeld, die jedoch zum Unterschied von den Orbitallymphomen sich meist erst kurz vor dem Tode bemerkbar macht).

Auf die Parallele zwischen dem Chlorom und dem Lymphom der Orbita hat besonders v. Recklinghausen (37) hingewiesen. Von

Paviot und Gallois werden die Chlorome der Orbita geradezu als maligne Lymphome bezeichnet, eine Auffassung, der von Risel (38) widersprochen wird.

Nach letzterem ist das Chlorom anzusehen als ein Lymphosarkom von eigentlich grüner Farbe, das unter den klinischen Erscheinungen der Leukämie oder Pseudoleukämie auftritt.

Eine andere Reihe von Fällen, die in der Literatur berichtet sind, nahm zweifellos von den Nebenhöhlen ihren Ausgang und führte zu sekundärer Beteiligung beider Orbitae, meist in ungleichem Grade.

Ich führe die mir bekannt gewordenen Fälle in der Tabelle mit an, da sie besonders in diagnostischer Beziehung wichtig sind, und es sich häufig, namentlich wenn ein genauer Sektionsbefund fehlt, nicht entscheiden lässt, ob ein doppelseitiges Orbitalsarkom von einem Sarkom beispielsweise der Keilbeinhöhle ausging oder primär in der Orbita entstand. Die von Bull (9) für die Keilbeinsarkome angegebenen differential-diagnostischen Momente (schneller Eintritt der Erblindung und zwar von der temporalen Seite her mit Freibleiben der Macula, gleichzeitiges Auftreten einer Geschwulst im Nasenrachenraum) scheinen, wie die Fälle von Morax (hier soll es sich um ein Epitheliom gehandelt haben) und Löwi (Fibrosarkom) zeigen, nicht immer zuzutreffen.

Von vornherein lassen sich diejenigen Fälle, wo ein direkter Zusammenhang der beiderseitigen Orbitaltumoren nachgewiesen resp. anzunehmen ist, von denjenigen unterscheiden, bei denen kein solcher Zusammenhang besteht.

Bei letzteren ist entweder der Tumor der einen Orbita oder beider Orbitae als Metastase aufzufassen, oder es handelt sich um eine primäre Multiplizität.

Die Entscheidung in dieser Frage ist keineswegs immer leicht zu treffen.

Borst (8) stellt in dieser Hinsicht folgende Postulate auf, wobei er selbst auf die Schwierigkeit hindeutet, „für die einzelnen Geschwülste die Entwicklung aus dem Gewebe des jeweiligen Standortes nachzuweisen“. Lässt sich dieser Nachweis nicht erbringen, dann hat man in solchen Fällen „durch genaue Feststellung der morphologischen und mikrophysiologischen Details, ferner auch aus der Wachstumstendenz den Charakter der betreffenden mehrfachen Geschwulst zu bestimmen. Falls sich auf Grund dieser Untersuchungen die mehrfachen Geschwülste als ähnlich oder gleichartig herausstellen sollten, so sind die verschiedenen Möglichkeiten der sekundären Ver-

breitung von Geschwülsten in Betracht zu ziehen und ist zu erwägen, ob auf Grund solcher Möglichkeiten ein Abhängigkeitsverhältnis der mehrfachen gleichartigen Geschwülste ungezwungen herzustellen ist. Erst wenn das nicht durchführbar ist, darf man bei anatomisch und physiologisch gleichartigen Geschwülsten mit grosser Wahrscheinlichkeit eine primäre Multiplizität annehmen".

Diese Erwägungen, deren Richtigkeit man nicht bestreiten wird, auf den vorliegenden Fall angewandt, machen es meines Erachtens in hohem Grade wahrscheinlich, dass wir es mit einer primären Multiplizität zu tun haben.

Ich gestehe, dass ich anfangs die entgegengesetzte Auffassung vertrat. Besonders als ich die Fortsetzung des Tumors der linken Nasenhöhle auf den Boden der Keilbeinhöhle und daselbst den mikroskopischen Zusammenhang mit dem rechtsseitigen Nasentumor nachweisen konnte, meinte ich, den Weg des Übergreifens von der linken auf die rechte Kopfhälfte gefunden zu haben. Auffallend war jedoch, dass am Boden der Keilbeinhöhle nur schmale Züge von Tumorzellen, kein grösserer Tumor nachzuweisen war, während die Tumoren der rechten Orbita und Nasenhöhle eine erhebliche Grösse erreicht hatten.

Weiter war bei dieser Annahme schwer zu verstehen, dass zur Zeit, als der rechtsseitige Exophthalmus schon deutlich nachweisbar war, in der linken Orbita bei gründlicher Untersuchung sich kein locales Rezidiv vorfand.

Man muss danach wohl annehmen, dass das bei der Sektion gefundene umfängliche, die ganze linke Orbita erfüllende Tumorkonvolut, das mit dem Nasenhöhlentumor in direktem Zusammenhang stand, erst nach dem rechtsseitigen Orbitaltumor entstanden ist.

Freilich wäre immerhin die Verschleppung von Zellen des linksseitigen Orbitaltumors auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn nach der anderen Orbita möglich.

Was aber jedenfalls den Gedanken an eine primäre Multiplizität viel näher legt, ist der Befund je eines kleinen Knorpelherdes in der rechten und linken Orbita und zwar an annähernd symmetrisch gelegenen Stellen.

Das Vorkommen von Knorpelgewebe in der Orbita des Menschen ist zweifellos sehr selten.

Gallenga (17) hat mehrfache Knötchen hyalinen Knorpels ausser bei Anophthalmus (Michel) auch bei Mikrophthalmus und Missbildung der Lider beschrieben. Sie lagen meist inner-

halb des Muskeltrichters oder auf dem Optikus, in der temporalen Hälfte, einfach oder doppelt. In ihrer Nachbarschaft fanden sich glatte Muskelfasern, Fett und Drüsenläppchen. Über den Zusammenhang mit der Tränendrüse wird leider wenig angegeben. Gallenga weist darauf hin, dass aus diesen Knorpelknötchen gemischte Tumoren und Teratome (?) der Orbita hervorgehen könnten. Weiter beschreibt Valude (45) einen cystischen Tumor mit Cylinderepithel und verkalktem Knorpel der Orbita. Lawson (27) konnte in der Orbitalgeschwulst eines zwei Tage alten Kindes neben zahlreichen Cysten, Plattenepithel, Rund- und Spindelzellen Knorpelgewebe nachweisen.

Courant (13) berichtet über eine Orbitalgeschwulst ebenfalls des Neugeborenen, die sich, lateral vom Bulbus gelegen, aus Bindegewebe, Muskelgewebe, Schleimdrüsencysten, Talgdrüsen, Haarwurzeln, Knorpel und Knochen zusammensetzte.

Herrscht bei den erwähnten Autoren volle Übereinstimmung darüber, dass es sich in ihren Fällen um kongenitale Mischtumoren handelte, so führt Mitvalsky (35) zwei hyaline Knorpelherde, die er bei einer 65jährigen Frau im Musculus rectus externus resp. am oberen Orbitaldache fand, auf eine „Verknorpelung entzündlicher Produkte bei interstitieller Myositis" zurück. Im gleichen Falle fanden sich ausgedehnte Hyperostosen an der äusseren, inneren und oberen Orbitalwand. Die Behauptung Mitvalskys, Rundzellen lieferten „in embryonalartigen Zustand übergehend die chondrogene Substanz", erscheint wenig einleuchtend. Der unbefangene Leser wird eher den Eindruck gewinnen, dass die „chronisch entzündliche Infiltration mit lymphatischen Zellen" in der Umgebung des Knorpelherdes als ein Sarkom zu deuten ist. Der Fall würde dann eine grosse Ähnlichkeit mit dem vorliegenden darbieten. Leider fehlen alle Angaben über das weitere Schicksal der Patientin.

Die Knorpelherde in unserem Falle als einen zufälligen Nebenbefund zu deuten, hat deshalb wenig Wahrscheinlichkeit für sich, weil sie zweifellos eine enge räumliche Beziehung zu dem sarkomatösen Tumoren erkennen lassen.

Eine embolische Verschleppung von Knorpelzellen von der linken Orbita nach der rechten dürfte ebensowenig anzunehmen sein, da der kleine linksseitige Knorpelherd ein in sich abgeschlossenes im Vergleich mit den lebhaft die Umgebung infiltrierenden Rundzellen relativ ruhiges Gebilde darstellt, und auch erfahrungsgemäss Knorpeltumoren nicht leicht Metastasen zu bilden pflegen, wenigstens nicht von einem periphergelegenen Organ in ein anderes peripheres Organ.

Dass aber aus den Rundzellen des Sarkoms durch nachträgliche Differenzierung Knorpelzellen entstanden — diese Annahme würde in direktem Widerspruch stehen zu den Anschauungen der allgemeinen Pathologie, nach welchen die Zellen eines rasch wachsenden Sarkoms eher eine Entdifferenzierung (Anaplasie, Kataplasie oder wie man sonst diesen Vorgang nennen mag) als eine Umwandlung in physiologisch weiter differenzierte Gewebsarten durchmachen.

Nach alledem möchte ich als sicher annehmen, dass in beiden Orbitae des Patienten und zwar angeboren und an symmetrischen Stellen sich versprengte Keime vorfanden. Unter Mithilfe der Folgen des Trauma kam es zu einer Weiterentwicklung der Rundzellen zunächst in der linken Orbita. Ob damals schon in der rechten Orbita Tendenz zur Tumorbildung bestand, oder ob allgemeine Momente (Schwächung der Widerstandskraft des Organismus, Änderung der Blutbeschaffenheit infolge des malignen Tumors der linken Orbita) erst nachträglich die gleichartigen Zellen der rechten Orbita zur Proliferation anregten, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Noch in einer anderen Hinsicht ist der vorliegende anatomische Befund nicht ohne Interesse. Es fragt sich, wie man die Entstehung der deutlich ausgeprägten Stauungspapille des rechten Auges erklären soll.

Schmidt-Rimpler (die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 36) bemerkt: „Einseitige Stauungspapille findet sich bei orbitalen Tumoren. Jedoch wird hier in der Regel keine so erhebliche Promihenz erreicht, öfter sieht man nur einfache Hyperämie und Trübung des Gewebes. Es ist möglich, dass auch hier durch Kompression der Gefässe der Anstoss zu der Affektion des Sehnerven gegeben wird.“

Hierzu ist zu bemerken, dass in unserem Falle, obwohl die Schwellung der Papille, wie auch die Abbildung zeigt, recht beträchtlich genannt werden muss, eine Gefässkompression sicher auszuschliessen ist, da der Sehnerv selbst und seine Umgebung, ebenso das Gehirn, frei von Neubildung gefunden wurde.

Ausserdem ist zweifellos nach den mikroskopisch-anatomischen Verhältnissen der Papille eine lokale Entzündung derselben anzunehmen.

Wir würden also im vorliegenden Falle eine Stütze der von Leber, Elschnig und Krückmann vertretenen Auffassung erblicken

können, um so mehr, als in den Tumoren selbst sich deutliche Anzeichen von Zerfallserscheinungen und entzündlicher Infiltration nachweisen liessen, auf deren Bedeutung für die Entstehung resp. den Nachweis somatogener Entzündungsstoffe besonders Krückmann (Bericht der 26. Vers. d. Ophth. Ges. 1898) hingewiesen hat.

Doch ist in unserem Falle die Deutung der Papillitis dadurch erschwert, dass es zur Perforation der Hornhaut, Irisvorfall, Entzündung der Iris, Chorioidea und Netzhaut gekommen war. Es ist deshalb die Möglichkeit zuzugeben, dass eine Infektion des Augeninnern von aussen her stattfand, die auch zur Entstehung der Veränderungen im Bereiche des Sehnervenkopfes wesentlich beitrug.

Fragen wir uns nun, ob in der Literatur gleichartige oder ähnliche Fälle von doppelseitigen Orbitaltumoren beschrieben sind?

Überblicken wir die beigegebene Tabelle, die sich vielleicht durch Hinzufügung weiterer analoger Fälle aus der weit zerstreuten Literatur noch um etwas bereichern liesse, so finden wir, was zunächst den Zusammenhang der beiderseitigen Orbitaltumoren betrifft, diejenigen Fälle in der Überzahl, wo ein direkter Zusammenhang nachgewiesen wurde. Meist handelte es sich um Vermittlung einer Nebenhöhle. Hier kam in erster Linie die Nasenhöhle in Betracht [die beiden Fälle von Nieden (34), Bull (10), Pagenstecher (35)]. Aber auch für sekundäre Beteiligung der Orbitae von der Keilbeinhöhle [Morax (33), Behring und Wicherkiewicz (5)], vom Gehirn [Alexander (1)] und vom Oberkiefer [Chiari (11)] aus finden sich Beispiele.

Die Angaben der verschiedenen Autoren können allerdings, was den Ursprungsort der Geschwulst anlangt, nicht immer als erwiesen gelten, da es erfahrungsgemäss sehr schwer sein kann, denselben sicher zu bestimmen.

In einer grösseren Zahl von Fällen wird die Frage nach dem Ort der primären Entstehung völlig offen gelassen [Alt (2), Davis (14), Giulini (18), Löwi (28), Snellen (41), Schech u. A. (39)].

Auffallend ist, dass ein direktes Übergreifen von einer Orbita auf die andere durch Vermittlung des Optikus zweifellos zu den grössten Seltenheiten gehört. Es scheint, dass das Foramen opticum dem Vordringen der meist sarkomatösen Tumoren ein grösseres Hindernis entgegenstellt, als z. B. die dünnen Orbitalwände an der medialen Seite.

Ein direkter Zusammenhang der beiderseitigen Orbitaltumoren wird in Abrede gestellt in den Fällen von Treacher Collins (43), Colucci (12), Körner (24), de Schweinitz (40) und Mooren (32).

Diese Fälle sind besonders zu einem Vergleiche mit dem vorliegenden Falle heranzuziehen. Der Fall von Colucci (12) ist, da von demselben kein Sektionsbericht vorliegt, weniger in dieser Richtung verwertbar. Allerdings würde sich der Umstand, dass in der linken Orbita, die zuerst erkrankte, der Tumor den inneren unteren Teil einnahm, während sich nach vier Jahren eine Geschwulst im oberen äusseren Teil der rechten Orbita bildete, gegen die Annahme eines direkten Zusammenhanges verwerten lassen.

Im Fall von de Schweinitz und Meiggs (40) fanden sich ausser den Orbitaltumoren ein Sarkom des Mediastinum, Metastasen im Gehirn und den Chorioideae. Wenn auch die Orbitaltumoren mit letzteren nicht im Zusammenhang standen, so scheint doch nicht unwahrscheinlich, dass auch sie auf metastatischem Wege von dem Mediastinaltumor aus entstanden sind.

Der Fall von Körner (24) ist besonders bemerkenswert als Chlorom. Erfahrungsgemäss betreffen gerade diese Tumoren verhältnismässig häufig die Orbita. Da sie meist multipel auftreten, ist der genetische Zusammenhang der einzelnen Geschwulstknoten schwierig festzustellen. In den anderen Fällen von doppelseitigen Chlorosarkomen der Orbita [Chiari (11), Behring und Wicherkiewicz (5)] ist die primäre Entstehung in der Nachbarschaft der Orbita (Keilbeinhöhle, Oberkiefer) anzunehmen.

Der Fall von Mooren (32) betraf angeblich ein beiderseitiges Carcinom der Tränendrüse, er würde also, sowohl was die Art, als was die Lokalisation des Tumors angeht, eine besondere Stellung unter den Fällen von doppelseitigen Orbitaltumoren einnehmen.

Als besonders nahestehend dem vorliegenden Falle muss der von Treacher-Collins (43) bezeichnet werden.

Hier handelt es sich ebenfalls um ein Rundzellensarkom von hochgradig malignem Charakter, das zu Metastasen in der Nierenrinde, Abdominal- und Thoraxdrüsen geführt hatte. Auch die Lokalisation in den Orbitae, das Freibleiben der Tränendrüse und der mikroskopische Charakter stimmen mit unserem Falle gut überein.

Da der Fall ein $1^3/_4$ Jahr altes Kind betraf, wird man um so eher an eine kongenitale Entstehung der Neubildung denken müssen. Leider ist die Beschreibung des anatomischen Befundes nicht erschöpfend genug, um einen eingehenderen Vergleich mit unserem Falle zu ermöglichen.

Überblicken wir die Reihe der in der Tabelle verzeichneten Fälle, so bemerken wir, wie relativ häufig das erste Jahrzehnt und (zwar meist

die zweite Hälfte desselben) des Lebensalters betroffen ist (achtmal unter 28 Fällen). Es liesse sich auch dieser Umstand für einen kongenitalen Ursprung verwerten.

Ein Fall, wo ein doppelseitiges Orbitalsarkom den Typus einer Mischgeschwulst darbot, ist meines Wissens überhaupt nicht in der Literatur beschrieben worden.

Ob meine Vermutung richtig ist, dass bei eingehenderer anatomischer Untersuchung eine grössere Zahl von Orbitaltumoren, als man bisher annimmt, auch von klinisch malignen Geschwülsten, als Mischtumoren aufzufassen sein würden, ob die für die Mischgeschwülste anderer Organe geltend gemachten Auffassungen [Wilms (48)] auch hier Bestätigung finden würden, das zu entscheiden bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Zur Stütze meiner Anschauung möchte ich mich nur auf Kundrat (25) berufen, der in seiner Arbeit „zur Kenntnis der Orbitaltumoren" schreibt:

„Ich bin daher der Ansicht, dass die Tumoren der Orbitalregion oder, besser gesagt, der Ethmo-Orbitalregion einen eigenartigen Charakter besitzen, der in ihrem regionären Ursprung liegt und darin begründet sein dürfte, dass alle diese Geschwülste kongenitalen Ursprungs sind, hervorgegangen aus verschiedenartigsten Gewebskeimen dieser Region, die in die physiologischen Gewebe und so auch den Knochen eingeschlossen im Extrauterinleben zur Entwicklung kommen und unter meist langsamem, selbst über Jahrzehnte ausgedehntem Wachstum zu umfänglichen Geschwülsten sich ausbilden können. Je nachdem die den Geschwülsten zu Grunde liegenden Gewebskeime reicher oder ärmer an Bildungselementen für die einzelnen Gewebsarten sind, und je nach ihrer Mischung mögen daraus die vorwiegend knöchernen oder sarko-myxomatösen Tumoren, durch Beimengung epithelialer Keime, die mit Cysten ausgestatteten Geschwülste hervorgehen.

Möglicherweise lässt sich für diese Anschauung durch weitere Untersuchungen eine tatsächliche Grundlage gewinnen.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es meine Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Sattler, für sein freundliches Interesse und Förderung bei derselben, Herrn Dr. Velhagen in Chemnitz für seine Mitteilungen und die Überlassung des wertvollen Materials bestens zu danken.

Nr.	Autor	Publikation	Alter und Geschlecht	Lokalisation in der Orbita
1.	Treacher-Collins.	Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XIII. II. Dec. 1891.	$1^3/_4$ Jahr. Weibl.	Links: zwischen Levator palpebr. und Rectus superioris und an der Innenseite der Orbita, rechts: an der Innenwand der Orbita.
2.	Oxley.	Brit. med. Journ. 1876. March 4.	6 Jahre. Männl.	Weiche Massen in den Orbitae, mit intrakraniellen Tumoren zusammenhängend.
3.	de Vincentiis.	Estratt. dal Mov. med. chir. 50.	23 Jahre. Männl.	Hinterer Teil beider Orbitae von Tumoren erfüllt.
4.	Zit.	Österr. Jahresb. f. Pädiatrik. Bd. II. S. 165.	6 Jahre. Männl.	Periostales Sarkom der rechten Orbita, Zerstörung des Siebbeins. In linke Orbita und Schädelhöhle längs des kleinen Keilbeinflügels fortgepflanzt.
5.	Rosmini.	Bollet. d'oculist. Tom. XIV p. 23.	5 Jahre. Männl.	Intravital Tumor diagnostiziert, aber nicht nachgewiesen. Enucleation, nach 2 Jahren Exophthalmus des anderen Auges, Enucleation.
6.	Alt.	Americ. Journ. of ophthalm. 1893. p. 370.	$12^1/_2$ Jahr. Männl.	Gefässreicher Tumor in beiden Orbitae. Vor 4 Monaten Fraktur des Os frontale d.
7.	van Duyse.	Arch. d'Ophtalm. Tom. XV. 1895 p. 613 u. 634. Fall II.	—	Periost der linken inneren Orbitalwand, linkes Orbitaldach zerstört.
8.	Ayres.	Journ. of Americ med. Assoc. 7. XI 1896.	7 Jahre. Männl.	Die Orbita ausfüllender Tumor auf Keil- und Schläfenbein übergreifend.
9.	Chiari.	Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. IV. S. 177. 1882.	6 Jahre. Männl.	—
10.	Davis.	The Post-graduate. Vol. XIV. Nr 12. p. 989.	$2^1/_2$ Jahr. Männl.	Innerer unterer Teil der linken Orbita, später Exophthalmus r. (keine Sektion), Stauungspapille rechts.
11.	Alexander.	Med. Times and Gaz. Vol. I. p. 247. 1884.	24 Jahre. Weibl.	Orbitae secundär vom Gehirn aus ergriffen, beiderseits Amaurose, Knochen der Orbita usuriert.

Sonstige Tumoren	Exophthalmus	Allgemeinerkrankung	Verlauf	Anatomischer Befund
Knoten der linken Nierenrinde, Dura am Keilbein verdickt, Abdominal- und Thoraxdrüsen vergrössert.	Ja.	Blut nicht untersucht.	† nach einigen Monaten.	Kleine Zellen mit Fibrinnetz stellenweise parallel geordnet.
Gehirnbasis: Lymphtumoren, Erweichung des rechten Felsenbeins u. Orbitaldachs. Tumoren in Leber, Nieren, Lungen.	Rechts.	Blut nicht untersucht.	†	Runde Zellen mit grossem Kern.
Zahlreiche Tumoren der Dura, Kleinhirnbasis, Nieren, Sella turcica, Fossa pterygo-palatina.	Ja.	Nicht nachgewiesen.	Allgemeine Paralyse, Verlust der Intelligenz und Sprache †.	Endotheliale Elemente und cylinderartige Stränge mit varikösen Gefässen und glasiger Degeneration.
Tumoren des Gehirns, des retropharyngealen Zellgewebes bis vierten Halswirbel.	Ja.	Nicht nachgewiesen.	† Lungenödem.	Periostales Sarkom mit multiplen Metastasen.
Sarkom der Dura in der vorderen Schädelgrube, Durchbruch in beide Orbitae.	Ja.	Nicht nachgewiesen.	† nach einigen Wochen.	Periostales Sarkom.
Nicht erwähnt.	Ja.	Allgem. Abmagerung Blut nicht untersucht.	†	Gefässreiches Sarkom.
Tumor an der Innenfläche des Os frontale, Siebbein zerstört.	Rechts.	Nicht nachgewiesen.	Exenteratio orb. Rezidiv und extrakranielle Metastase. Endausgang unbekannt.	Endotheliom.
Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen ausser denen des Halses.	Ja.	Leukocytosis, keine Leukämie.	Exitus (Verblutung).	Chlorom, kleinzelliges Sarkom.
Prim. Tumor des Oberkiefers, der sich in beide Orbitae verbreitete.	Ja.	—	Exitus	Chlorom.
Tumor der Wange und des rechten Arms.	Ja.	Nicht erwähnt.	Exitus nach einigen Wochen.	Rundzellensarkom.
Gefässreicher Gehirntumor.	Ja.	Nicht erwähnt.	Exitus.	Gefässtumor.

Nr.	Autor	Publikation	Alter und Geschlecht	Lokalisation in der Orbita
12.	Colucci.	Lavori della clin. Napoli V. III. p. 236.	53 Jahre. Männl.	Innerer unterer Teil der linken Orbita, nach 4 Jahren im oberen äusseren Teil der rechten Orbita.
13.	van der Straeten.	Ophthalm. Klinik. 1900. S. 119.	22 Jahre. Weibl.	Vor 4 Jahren Exenteratio orb. sin. 46 cm grosser Tumor von der Orbita ausgehend, auf Ohr, Kopfhaut und Unterkiefer übergreifend.
14.	Körner.	Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIX. S. 92. 1896.	6 Jahre. Männl.	Grünliche Tumoren der Orbitae, beiderseits Abducenslähmung.
15.	Morax.	Annal. d'Oculist Tom. CXV. p. 409.	53 Jahre. Männl.	Sekundäre Orbitaltumoren.
16.	Giulini.	Münchener med. Wochenschrift. 1892. S. 86.	77 Jahre. Männl.	Tränendrüsen.
17.	Löwi.	Centralblatt für Augenheilk. 1890. S. 202.	32 Jahre. Männl.	Tumoren am unteren Orbitalrand. Seit 11. Jahr Exophthalmus.
18.	Pagenstecher, H.	v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 1. Nachtr. Ebenda. Bd. LIV. 2. S. 305.	27 Jahre. Männl.	Optikus, Rectus interior und inferior.
19.	Nieden 1.	Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 381.	58 Jahre. Weibl.	Innerer oberer Teil der Orbita.
20.	Nieden 2.	„	26 Jahre. Männl.	Mandelgrosser Tumor des Musculus rectus superioris. Kirschkerngrosser Tumor der linken Orbita, Tumor in der Fissura orb. sup. Neuroretinitis.
21.	Snell.	Transact. of Ophthalm. Society. London 1894.	4 Jahre. Männl.	Im inneren oberen Winkel der linken Orbita beginnend, später beide Orbitae erfüllend.
22.	Snellen.	Annal. d'Oculist. Tom. CXVII. p. 56. 1896.	26 Jahre. Männl.	Taubeneigrosse Tumoren beider Orbitae.

Sonstige Tumoren.	Exophthalmus	Allgemeinerkrankung	Verlauf	Anatomischer Befund
Keine Drüsenschwellung.	Ja.	Nicht erwähnt.	Exitus (an katarrhal. Dysenterie?).	Rundzellensarkom, fibröse Kapsel.
Ohr, Kopfhaut, Unterkiefer.	Ja.	Nicht erwähnt.	Exitus.	Kleinzelliges Rundzellensarkom.
Tumoren der Schädelbasis, in Schläfenbein, Keilbein.	Ja.	—	Exitus.	Chlorom.
Tumoren des Keilbeins, der Highmorshöhle, des Siebbeins.	Ja.	—	Exitus.	Epitheliom.
—	—	—	—	Kleinzelliges Rundzellensarkom.
Später Tumor der Fovea canina, Tumor von Keil- oder Siebbein ausgegangen.	Ja.	Nicht erwähnt.	Endausgang nicht beobachtet.	Fibrosarkom.
Tumor des Siebbeins.	Ja.	Nicht erwähnt.	Exstirpation mit Erhaltung des Bulbus, lokales Rezidiv nach 3 Wochen. Bereits am folgenden Tage Tumor in der anderen Orbita. Exitus.	Sarkom (vom Siebbein ausgehend).
Polypöse Wucherung des oberen Teils der Nasenhöhle, erst die linke, dann die rechte Orbitalwand perforierend.	Ja.	—	Exitus unter cerebralen Erscheinungen (keine Sektion).	Sarkom.
Schleimpolypen der Nase seit 1 Jahre.	Ja.	—	Tod im Coma nach 4 Wochen.	Myxoma oder Fibroma myxomatodes (Eversbusch).
Abdominal- und Axillardrüsen geschwollen. Cervical-, Präauriculardrüsen.	Ja.	Vor 4 Monaten Parotitis.	Exitus.	Rundzellensarkom (von der Orbita ausgehend).
—	—	—	—	Fibrosarkome.

Nr.	Autor	Publikation	Alter und Geschlecht	Lokalisation in der Orbita
23.	de Schweinitz und Meiggs.	Americ. Journ. of Ophth. 1894. Aug.	21 Jahre. Männl.	Äusserer Teil der Orbitae.
24.	Alexander.	Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 164.	72 Jahre. Männl.	Gegend der Tränendrüsen.
25.	Mooren.	Fünf Lustren ophth. Wirksamkeit Wiesbaden 1882.	Weibl.	Tränendrüsen, Ptosis.
26.	Bull.	New York med Journ. 14. I. 1893.	38 Jahre. Männl.	Innerer oberer Teil der Orbitae.
27.	Schech.	Münchener med. Wochenschrift. 1898. S. 843.	28 Jahre. Weibl.	Oculomotorius- und Abducensparese, später totale Amaurose.
28.	Behring u. Wicherkiewicz.	Berliner klinische Wochenschrift. S. 33.	28 Jahre. Männl.	Am Supraorbitaldach, mit Ursprung der Augenmuskeln am Foramen opticum verbunden, linksseitige Facialislähmung.

Literaturverzeichnis.

1) Alexander, Pulsating tumor of orbit. Med. Times and Gaz 1. p. 247.
2) Alt, A series of ocular tumors presenting special points of interest. Americ. Journ. of Ophth. 1893. p. 370
3) Axenfeld, Geschwülste des Auges spez. pathologische Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane. Lubarsch-Ostertag. 1896.
4) Ayres, A case of chloroma. Americ. Journ. of Ophthalm. Vol. III. 1897.
5) Behring und Wicherkiewicz, Ein Fall von metastasierendem Chlorosarkom. Berlin. klin. Wochenschr. 33.
6) Berlin, Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch, Handbuch. Bd. XI.
7) de Bono, Esoftalmo pulsatile per adeno-angioma dell' orbita. Arch. di Ottalm. III. 1896. p. 215.
8) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
9) Bull, The cause and prognosis of orbital tumors. Transact. of Americ. Ophthalm. Soc. 1896. p. 498.
10) Bull, Some unusual tumors of the orbit, eyelid and vicinity. Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. Vol. XXXIV. p. 281. 1898.
11) Chiari, Zur Kenntnis des Chloroms. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. IV. 1882. S. 177.

Sonstige Tumoren	Exophthalmus	Allgemeinerkrankung	Verlauf	Anatomischer Befund
Mediastinalsarkom, Metastasen in Gehirn und Chorioideae. Chorioidealtumor unabhängig von d. Orbitaltumoren.	—	—	—	Rundzellensarkom.
Nicht erwähnt	Ja.	Nicht erwähnt.	Nicht erwähnt.	Plexiformes Sarkom (Rindfleisch), grosszelliges Sarkomgewebe, v. kleinzelligem Gewebe eingefasst.
Halsdrüsenschwellung, Lebercarcinom.	Ja.	—	8 Wochen nach der Exstirpation lokales Rezidiv. † an Lebercarcinom.	Carcinom.
Tumoren der Nasenhöhlen und linken Oberkieferhöhle.	Ja.	—	Exitus. Keine Sektion.	Myxosarkom.
Tumor im Vorderhirn, Nasenhöhle, Keilbein und Siebbein.	Ja.	—	Exitus.	Gliosarkom.
Tumoren der Siebbeinhöhle, Keilbeinhöhle. Nasenhöhle, Felsenbein, rechte Schläfengrube, Tumor des Sternums, Lebertumor.	Rechts.	—	Exitus.	Chlorosarkom.

12) Colucci. Linfosarcoma bilaterale dell' orbita. Lavori della clinica ocul. Napoli V. III. p. 236.
13) Courant, Über eine seltene Orbitalgeschwulst des Neugeborenen. Centralbl. f. Gynäk. Bd. XVII. S. 740.
14) Davis, Report of a case of small round-cell sarcoma of the orbit and neighbouring sinuses. Post-Graduate No. 12.
15) Dufail, Des sarcomes de l'orbite. Thèse Paris 1882.
16) Forster, Zur Kenntnis der Orbitalgeschwülste, deren Ausgangspunkte und Fortpflanzungsbahnen v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 2. S. 93.
17) Gallenga, Della presenza di noduli cartilaginei nel cavo orbitario. Arch. di Ottalm. II. 9—10. p. 275.
18) Giulini, Ein Fall von kleinzelligem Rundzellensarkom der Tränendrüsen beider Augen. Münch. med. Wochenschr. 1892. S. 86.
19) Griffith, Some cases of orbital growth. Transact. London 1894. Vol. XIV. p. 173
20) Hochheim, Ein Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 2. 1900.
21) Hollmann, Über die Entstehung von Orbitalgeschwülsten nach traumatischen Einwirkungen. Dissert. Leipzig 1899.
22) Kanter, Über das Vorkommen von eosinophilen Zellen im malignen Lymphom. Dissert. Breslau 1893.

23) Knapp, Ein Fall von traumatischem Orbitalsarkom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII. S. 132.
24) Körner, Ein Fall von Chlorom beider Schläfenbeine und beider Orbitae. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. 1896. S. 92.
25) Kundrat, Zur Kenntnis der Orbitaltumoren. Wiener med. Jahrb. 1883. S. 543.
26) Lawford, Hydatid cyst of the orbit. Ophthalm. Soc. London 1894. 18. Oct.
27) Lawson, Congenital growth in the orbit. Lancet II. p. 684. 1882.
28) Löwi, Ein Fall von Missbildung des Angesichts durch Neubildung. Centralbl. f. Augenheilk. Juli 1890. S. 202.
29) Lubarsch, Zur Kenntnis der Chlorome des Schläfenbeines. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXII. S. 129.
30) Malpas, Tumeurs de l'orbite. Thèse Paris 1887.
31) Mitvalsky, Recherches sur les tumeurs osseuses de la région orbitaire. Paris, Steinheil 1894.
32) Mooren, Fünf Lustren ophthalmolog. Wirksamkeit. Wiesbaden 1882.
33) Morax, Troubles oculaires observés dans un cas d'épithélioma du sinus sphenoidal. Annal. d'Ocul. Tom. CXV. p. 409.
34) Nieden, Über den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffektionen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 381.
35) Pagenstecher, H., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 1. Nachtrag von A. H. Pagenstecher. Ebenda. Bd. LIV. 2. S. 305.
36) Peters, Beitrag zur Kasuistik der Orbitaltumoren. Dissert. Bonn 1894.
37) v. Recklinghausen, Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher. 1885. S. 421.
38) Risel, Zur Kenntnis des Chloroms. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXII. 1901.
39) Schech, Zur Pathologie der Keilbeincaries. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 843.
40) de Schweinitz und Meiggs, Round celled sarcoma of the anterior mediastinum. The Americ. Journ. of med Sciences. 1894. August.
41) Snellen, Annal d'oculist. Tom. CXVII. p. 56. 1896.
42) Stirling, On primary sarcoma of the orbit. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XIII. P. IV. Dec. 1893.
43) Treacher Collins, On a case with a tumour in each orbit. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XIII. 2. Dec. 1891.
44) Unna, Modifizierte Pappenheimsche Färbungsmethode. Deutsche med. Zeitg. 23. Nr. 69. Ref. ophthalm. Klin. 1902. Nr. 23.
45) Valude, Trois cas de tumeur orbitaire. Annal. d'ocul. Tome CXIX. p. 345.
46) Velhagen, Beitrag zur Kenntnis der Mycosis fungoides. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1902. Bd. LV. 1. S. 175.
47) de Vincentiis, Osservazioni cliniche ed anatomiche: Tumore orbitale. Estratt del Movim. med. chir. p. 50.
48) Wilms, Die Mischgeschwülste. Berlin und Leipzig 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X und XI, Fig. 1—4.

Fig. 1. Aus dem mittleren Teil des primären Orbitaltumors. Färbung mit Thionin-Pikrinsäurefuchsin. Zeiss C. Okul. IV.

Fig. 2. Nerv im rechten Orbitaltumor. Auflockerung der Scheiden und Infiltration mit Tumorzellen. van Gieson. Zeiss A. Okul. IV.

Fig. 3. Knorpelherd aus dem oberen inneren Teil der rechten Orbita, mit seinem konkaven Rand an einen Herd aus Muskelgewebe, mit der übrigen Peripherie an Tumorzellen grenzend. Zeiss aa. Okul. III.

Fig. 4. Sagittalschnitt durch den rechten Orbitalinhalt, das Verhältnis des der oberen Orbitalwand anliegenden Tumors zum Bulbus etc. demonstrierend. Stauungspapille. Photogramm nach dem Zeissschen Projektionsapparat aufgenommen.

Über das elastische Hornhautgewebe und über eine besondere Metallimprägnationsmethode.

Von

Prof. Ferruccio Tartuferi,
Professor der Ophthalmologie an der Universität in Bologna.

Mit Taf. XII—XIV, Fig. 1—18, und Taf. XV, Fig. 1—4.

Die modernen Methoden der mikroskopischen Technik haben dargetan, dass die elastischen Fasern in den Geweben weit zahlreicher sind, als man vor einigen Jahren annahm.

Mit den elastischen Fasern, welche in den verschiedenen Geweben des Auges vorkommen, haben sich in den letzten Jahren viele Autoren abgegeben [1]; und man kann nicht sagen, dass schwerwiegende Meinungsunterschiede vorhanden sind.

Wenige Untersuchungen liegen hingegen über das elastische Gewebe der Hornhaut vor, und selbst diese sind einander widersprechend; in der jüngsten einschlägigen Arbeit wird die Behauptung aufgestellt, dass das Vorkommen elastischer Fasern in der Hornhaut auch gegenwärtig noch streitig sei.

Bei Betrachtung der Abbildungen der elastischen Hornhautfasern, welche uns die wenigen Autoren, die sie beobachteten, vorführen, bemerken wir nur sehr kurze Fibrillenzüge [2]), so dass wir

---

[1]) Bietti, Arch. di Ottalm. Vol. IV. p. 1, 2. Palermo 1896. — Bietti, Arch. di Ottalm. Vol. IV. p. 7, 8. Palermo 1896. — Sattler, Bericht über die XXV. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1896. — Stutzer, Deutsche med. Wochenschr. 1896. — Stutzer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898. — Kyou Kiribuchi, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. 1898. — Bietti, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. 1900. — Ischreyt, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 1901. — Prokopenko, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1902.

[2]) Prokopenko. Loc. cit.

schliessen müssen, dass das Gewebe der Hornhaut sehr arm an solchen Fasern ist.

Die Hornhaut ist aber, wie ich vor Jahren nachgewiesen habe, mit einem sehr dichten elastischen Fasernetz versehen, welches ein Stützgerüst des Gewebes bildet, das man mit Hilfe meiner Silberimprägnationsmethode leicht sichtbar machen kann[1]).

Es scheint mir daher geboten, die Ergebnisse meiner Untersuchungen ausführlich auseinanderzusetzen und meine Behauptungen durch Mikrophotographien zu beweisen. Ich hoffe, dass dadurch die Frage betreffs Vorhandenseins von elastischen Fasern im Hornhautgewebe eine minder bestrittene sein werde.

Ich habe bereits im Jahre 1890, in einer vorläufigen Mitteilung im Anatomischen Anzeiger[2]), das äusserst zierliche elastische Stützgerüst der Hornhaut kurz beschrieben und, so viel ich weiss, hatten sich vor meiner Mitteilung nur wenige Autoren mit der Frage nach dem Vorhandensein elastischer Fasern in der Hornhaut beschäftigt.

So gibt Henle[3]), wie es sich aus der nachfolgenden Stelle ergibt, das Vorhandensein elastischer Fasern in der Hornhaut der grossen Säugetiere zu (S. 622):

„Bei den grösseren Tieren, deren regelmässige Lamellen von elastischen Fasern durchzogen werden, etc.“ es scheint aber, dass er sie als in der Peripherie vorkommend annimmt (S. 631):

„Aus ihm gehen die früher erwähnten, spärlichen elastischen Fasern hervor, welche in den Randteil der Cornea ausstrahlen und die zur äusseren Basalmembran aufsteigenden Faserbündel begleiten.“

Waldeyer[4]) schreibt: „Bei den grösseren Säugetieren sollen nach Henle in dieser Kittsubstanz noch feine elastische Fasern vorhanden sein, ebenso beim Menschen, aber nur in der Nähe des Hornhautfalzes. Letztere konnte ich ebenfalls auffinden; mitten im Corneal-

---

[1]) Tartuferi, Sull' impregnazione métallica che si ottiene coll' iposolfito di Soda e col Cloruro di Argento. Bull. delle Scienze mediche di Bologna. p. 7. Vol. IV. 1893.

[2]) Tartuferi, Nouvelle imprégnation métallique de la cornée. (Communication préventive.) Anatom. Anzeiger. Nr. 18. 1890.

[3]) Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. 2. Aufl. 1873.

[4]) Handbuch der gesamten Augenheilkunde, redigirt von Graefe und Saemisch. Bd. I. 1. T. 1894. S. 173.

gewebe habe ich dagegen auch bei den grösseren Haussäugetieren (Rind, Pferd) keine elastischen Fasern wahrgenommen.

In gleicher Weise äussert sich Waldeyer in einer späteren Veröffentlichung [1]).

Eloui[2]) erklärt, dass in der Hornhaut keine elastischen Fasern vorkommen und dass alle Histologen darin übereinstimmen, in der Hornhaut (S. 128) kein elastisches Netz anzunehmen.

C. Martinotti schlug im Jahre 1888 eine spezielle Methode für die metallische Imprägnation der elastischen Gewebsfasern vor. In den verschiedenen Arbeiten, welche er über diesen Gegenstand veröffentlichte, finde ich nur eine Stelle[3]), in welcher er nebenbei die Hornhaut kurz erwähnt.

„Ich habe nach meiner Methode die Sklera, die Hornhaut, die Sehnen, die Ligamente der Fuss- und Handknochen des Neugeborenen, die Beinhaut, das fibröse Gewebe, welches die Schädelknochen des Neugeborenen zusammenhält und welches die Fontanelle bildet, sowie die Zwischengelenkscheiben behandelt. — Ich habe in allen diesen Teilen keinen Unterschied in der Zahl der elastischen Fasern gefunden; überall aber zeigt sich ein überraschender Reichtum derselben."

Renaut[4]) bestreitet das Vorkommen elastischer Fibrillen in der Hornhaut. Nach seiner Ansicht stellt die Hornhaut eine Anpassung der fibrösen Hautmembran (Derma) zu besonderen Funktionen dar. In ihr ist die elastische Formation verschwunden.

Soweit reichten, sofern mir nicht eine Angabe entgangen ist, unsere Kenntnisse über die Frage der elastischen Hornhautfasern, als ich der hiesigen medicinisch-chirurgischen Gesellschaft[5]) eine kurze, vorläufige Mitteilung betreffs des elastischen Hornhautgerüstes machte, in der ich die Hauptmerkmale desselben beschrieb. Gleich-

---

[1]) Traité complet d'ophtalmologie par De Wecker et Landolt. Tom. II. 1883.

[2]) Eloui, Recherches histologiques sur le tissu connectif de la cornée des animaux vertébrés. Paris 1881.

[3]) Martinotti, Della reazione delle fibre elastiche coll' uso del nitrato di argento e dei risultati ottenuti. (Giorn. della R. Accadem. di Medicina di Torino. 1888.)

[4]) Renaut, Traité d'Histologie pratique. Premier fascicule. Paris 1889. p. 316, 318.

[5]) Tartuferi, Nuovi dettagli di tessitura della cornea disvelati da una nuova impregnazione metallica. Seduta scientifica del 10. Luglio 1890. — Bull. delle scienze Mediche di Bologna. Serie 7.—1. 1890. p. 848.

zeitig legte ich auch die nach meiner Methode erhaltenen Präparate vor, unter welchen sich auch jene befanden, welche ich im Jahre 1880 dem Professor Bizzozero in Turin gezeigt hatte. — Bei dem ophthalmologischen Kongresse in Pisa[1]) wiederholte ich die kurze Mitteilung und diese wurde gleichzeitig im Anatomischen Anzeiger[2]) veröffentlicht.

Nach meiner vorläufigen Mitteilung beschäftigten sich mehrere Autoren mit den elastischen Hornhautfasern; einige derselben gaben das Vorkommen solcher zu, andere bestritten es. —

Sattler[3]) gibt das Vorhandensein elastischer Fasern in der Hornhaut nicht zu, weil er bei seinen Untersuchungen keine färbbaren Fasern nachweisen konnte, obschon er sich hierbei einer sehr empfindlichen Methode der Färbung elastischer Fasern bediente (Methode Spalteholz). —

Leber[4]) hat mit der Maceration der Hornhaut in Schwefelsäure (Methode His) zahlreiche, sehr feine Fasern gefunden, welche er (und zwar mit Recht) nur für elastische Fasern halten konnte.

Stutzer bestreitet in seiner zweiten Arbeit[5]) über das elastische Gewebe des Auges das Vorkommen elastischer Fasern in der Hornhaut (welche mit Orcein gefärbt werden können) und erklärt, dass die Erscheinungen, welche er in seiner ersten Arbeit[6]) als elastische Fasern dargestellt hatte, keineswegs solche seien, sondern dass sie von den stark lichtbrechenden Rändern der Höhlungen im Zellgewebe hervorgerufen werden.

Kyou Kiribuchi[7]) gibt das Vorkommen ziemlich vieler elastischer Fasern der Hornhaut in ihren peripherischen Teilen zu, jedoch nur bis 2 oder 3 mm vom Rande derselben; in ihren mittleren Partien weise die Hornhaut keinerlei elastische Fasern auf, nur bei Erwachsenen kommen einige derselben vor.

---

[1]) Rendiconto riassuntivo del XII. Congresso dell' Associazione Oftalmologica italiana tenuto in Pisa nel Settembre 1890.

[2]) V. Jahrg. 1890.

[3]) Sattler, Über die elastischen Fasern der Sklera. Bericht über die XXV. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1896.

[4]) Leber, Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft f. 1896. S. 130.

[5]) Stutzer, Über elastisches Gewebe im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898.

[6]) Stutzer, Mitteilungen über elastisches Gewebe im menschlichen Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

[7]) Kyou Kiribuchi, Über das elastische Gewebe im menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. 1898.

Colombo[1]) hat sich jüngst mit dieser Frage, betreffend der elastischen Hornhautfasern, beschäftigt. Er hat mit meiner Methode das Vorkommen des von mir beschriebenen Netzes beim Menschen, beim Rinde sowie beim Kaninchen bestätigt. Bei Färbung der durch Ätzkalilösung oder, wie bei meiner Methode, durch eine Lösung von Natriumhyposulfit gequollenen Hornhaut mit Orcein, hat er einen grossen Teil der Ergebnisse, welche man mit meiner Silberimprägnation erhält, gefunden.

Zuletzt hat sich Prokopenko[2]) mit den elastischen Fasern der Hornhaut beschäftigt. Er fand in der Hornhaut eines 50jährigen und in der eines jungen Mannes von 16 Jahren, in der Kittsubstanz zwischen den Hornhautbündeln, ebenso wie Waldeyer, verhältnismässig kurze elastische Fasern. Diese elastischen Fasern sind isoliert und besonders in der Mitte der Hornhaut sehr kurz (in der Abbildung, welche er gibt, sind es tatsächlich unbedeutende Züge); längere Fasern fand er hingegen an der Peripherie. Er erwähnt auch einige kurze Züge, schräg oder senkrecht zu den Hornhautbündeln.

Methode.

Meine Methode besteht in einer metallischen Imprägnation, die das Chlorsilber in Geweben hervorruft, welche mit Natriumhyposulfit behandelt wurden. Bei dieser Silberimprägnation bildet sich höchstwahrscheinlich Schwefelsilber, welches sich unter bestimmten Umständen in den Zellen, in den elastischen Fasern und manchmal auch in den Nervenfasern festsetzt[3]).

---

[1]) Colombo, Sulla dimostrazione delle fibre elastiche nella cornea di alcuni mammiferi. Congresso XVI dell'Associazione Oftalmologica italiana. Firenze Ottobre 1902. — Colombo, Progresso medico. Anno 1. 1902. No. 23.

[2]) Prokopenko, Über die Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 1902. 1. Heft. (Ausgegeben 18. XI. 1902.)

[3]) Für die nervösen Hornhautfasern, für die Bindegewebsfasern und für die Fasern einiger anderer Gewebe möchte ich meine andere Schwefelsilberreaktion vorschlagen. Sogleich nach Tötung des Tieres legt man ein Stück des Gewebes in eine Schale, die eine 1 prozent. Lösung von Natriumhyposulfit und Natriumsilberhyposulfit im Überschuss enthält (Temperatur 22 bis 29° und mehr). Wenn nach einigen Tagen in den Nervenfasern die Reaktion nicht eingetreten ist, erneuert man das Natriumhyposulfit und das Natriumsilberhyposulfit, indem man letzteres gut zerreibt. In der Regel tritt die Reaktion am darauffolgenden Tage ein, wenn die Temperatur zweckmässig eingehalten ist.

Dass man elastische Fasern mit Silbersalzen färben kann, ist schon seit vielen Jahren bekannt (Recklinghausen).

Dass aber die Fasern, welche nach meiner Methode sichtbar werden, dieselben sind, welche sich mit Orcein färben lassen, kann man leicht nachweisen mit zu diesem Zwecke vergleichenden Untersuchungen in derselben Hornhaut, welche auch jenen den letzten Zweifel nehmen, die die Ergebnisse der metallischen Imprägnation mit Misstrauen auffassen.

Dass endlich jene Fasern, welche sich bei meiner metallischen Imprägnation färben, wirkliche elastische Fasern sind, und dass daher die Hornhaut mit solchen Fasern reichlich versehen ist, wird auf verschiedene Weise dargetan.

A. Wenn man die Hornhaut eines sehr jungen Tieres einige Zeit in einer einprozentigen Lösung von Natriumhyposulfit mit oder ohne Chlorsilber liegen lässt (z. B. für ein neugeborenes Kalb, ungefähr 20 Tage), wird dieselbe, wenn man die Temperatur im Thermostaten richtig einhält, anfangs gallertartig, und löst sich zum Schlusse gänzlich auf. Untersucht man nun die Hornhaut im geeigneten Zeitpunkte, den man durch wiederholte Versuche herausfinden muss, so sieht man schliesslich mehr oder weniger ausgedehnte Stücke isolierter elastischer Fasern in ihrer charakteristischen Form.

B. Sehr deutliche elastische Fasern kann man auch wahrnehmen, wenn man eine Hornhaut einige Tage in einer Lösung von übermangansaurem Kali liegen lässt.

Übermangansaures Kali centigr. 30, destilliertes Wasser g 20 S.

Auf diese Weise gelang es mir, besonders beim Schweine, nach achttägigem Bade sehr schöne elastische Fasern zu erhalten.

C. Eine Lösung von Salpetersäure g 2, destilliertes Wasser g 10 S., dient gleichfalls gut, wenn sie während vieler Tage auf die Hornhaut einwirkt und wenn man dieselbe nötigenfalls kurze Zeit auf dem Wasserbade erwärmt. — Auf diese Weise gelang es mir besser als wie im vorigen Falle am Menschen, lange Stücke von isolierten elastischen Fasern wahrzunehmen.

D. Mit Salzsäure und Schwefelsäure (Schwefelsäure 5 Tropfen, destilliertes Wasser g 30) gelangt man nahezu zu demselben Ergebnisse.

Meine metallische Imprägnation gründet sich, wie erwähnt, auf die successive und in günstiger Weise kombinierte Einwirkung von

Natriumhyposulfit und Silberchlorid. Bevor ich auf dieselbe näher eingehe, möchte ich einige Tatsachen vorgreifend erwähnen, die für denjenigen, der meine Versuche wiederholen will, von Nutzen sein können.

Einwirkung des Hyposulfit.

Lässt man während einiger Tage und bei bestimmter Temperatur eine Hornhaut in einer Natriumhyposulfitlösung liegen, so wird dieselbe opalartig und quillt.

Der Grad der Quellung ist verschieden und von vielen Umständen abhängig. Vor allem ist er verschieden je nach dem Alter; bei jungen Tieren ist er am grössten, — er ist geringer, immerhin aber noch sehr erheblich bei ausgewachsenen Tieren. So kann man z. B. beim Ochsen die Dicke der Hornhaut auf 16 mm bringen.

Es scheint auch, dass die Quellung je nach den verschiedenen Tieren, wie auch beim Menschen wechselt.

Schwache Lösungen von Hyposulfit bewirken weit stärkere Quellungen als konzentrierte. Von der Verschiedenartigkeit der Einwirkung der Hyposulfitlösungen kann man Vorteil ziehen, um vorwiegend und besser die Reaktion in den verschiedenen Elementen der Hornhaut zu bewirken.

Durch die Quellung nimmt fast ausschliesslich die Dicke der Hornhaut zu. Die Form, welche letztere annimmt, wechselt, je nachdem man ringsum die Sklera stehen lässt oder abtrennt. Im ersten Falle nimmt die Hornhaut die Gestalt einer bikonvexen Linse an; bei jungen Tieren kann sie nahezu kugelförmig werden.

Im zweiten Falle nimmt sie nicht Linsenform an, sondern quillt gleichförmig auf.

Einwirkung des Chlorsilbers.

Wird die mit Hyposulfit getränkte und gequollene Hornhaut der Einwirkung des Chlorsilbers ausgesetzt, so nimmt sie nach kurzer oder längerer Zeit eine Färbung an, welche zwischen schmutzig-gelb und kaffeebraun, nahezu schwarz schwankt.

Die innere Basalmembran wird stets dunkler als das übrige Hornhautgewebe und erscheint schwarz-glänzend.

Wenn die Hornhaut die obengenannte Färbung angenommen hat, so ist dies ein Zeichen, dass in ihr die Silberreaktion vor sich gegangen ist. Dieselbe erfolgt übrigens leicht und vollständig auch bei

Stücken von grosser Ausdehnung, wie z. B. bei der ganzen Hornhaut des Rindes.

Bei den Säugetieren ist es sehr leicht, diese Reaktion zu bewirken. Bei anderen Tieren (z. B. beim Huhn) erhält man gleichfalls deutliche Reaktionen sowohl in den fixen Zellen als auch in den elastischen Fasern, die sich unter einem rechten Winkel durchkreuzen und ein sehr schönes Netz mit regelmässigen, quadratischen Maschen bilden. Es ist jedoch nicht immer leicht, eine so intensive Färbung zu erhalten, wie bei den Säugetieren.

Gehalt der Lösungen.

Die besten Lösungen, in welche man zuerst das Gewebe legen muss, sind jene, welche 1 g, höchstens 2 oder 3 g Natriumhyposulfit auf je 100 g destilliertes Wasser enthalten.

Für besondere Zwecke kann man auch Lösungen bis 15, 30 und mehr Prozent verwenden.

Lösungsmittel des Silberchlorid.

Als solche kann man verwenden: Cyankalium, Ammoniak, kohlensaures Ammon im Überschusse, sowie Chloralkalien in konzentrierten Lösungen.

Diese Chlorsilberlösungen ergeben aber entweder negative Resultate, oder lassen hinsichtlich der Reinheit und Ausdehnung der Reaktion viel zu wünschen übrig.

Nimmt man dagegen als Lösungsmittel Natriumhyposulfit, so erzielt man sehr reine und ausgedehnte Silberimprägnationen.

Ich ziehe Hyposulfit auch deshalb vor, weil es nach dem Schwinden der Quellung der Gewebsbündel die Zellenelemente nicht merklich verändert und weil man dadurch die Gewebe der Einwirkung mehrerer Reagentien auszusetzen vermeidet. Der geeignete Konzentrationsgrad der Hyposulfitlösung, in welcher man das Silberchlorid auflösen soll, schwankt innerhalb nicht allzu enger Grenzen; in den meisten Fällen genügt eine einprozentige Lösung, in welcher man Chlorsilber im Überschuss zusetzt.

Körper und Bedingungen, welche die Reaktion befördern.

Es wäre von Wichtigkeit, eine Substanz zu finden, welche die Reaktion chemisch fördert. Um aber diese Untersuchungen methodisch führen zu können, müsste man die chemische Reaktion, welche

im Inneren des Gewebes vor sich geht, genau kennen. Dieselbe ist jedoch noch sehr unklar. Als wahrscheinlich lässt sich wohl annehmen, dass die schwarze Färbung auf die Bildung von Schwefelsilber zurückzuführen ist. Nach Prof. Ciamician, welcher die Güte hatte, eine so behandelte Hornhaut chemisch zu untersuchen, kann man sicher behaupten, dass sowohl nach dem Verhalten als auch nach dem Ursprung des Niederschlags dieser aus Schwefelsilber bestehe. Nach ihm fixiert das Gewebe das Silberdoppelsalz, welches sich nach und nach teilweise infolge Einwirkung der Wärme, teilweise infolge Einwirkung der organischen Substanz in Schwefelsilber verwandelt.

Ungeachtet dessen wollte ich, um die Silberreaktion zu fördern, noch verschiedene Substanzen prüfen, darunter auch die gewöhnlichen Reduktionsmittel wie Chloral, Hydrochinon, Pyrogallussäure, Milchzucker, Traubenzucker etc. etc., jedoch ohne erwähnenswerten Erfolg. Dies schliesst aber keineswegs aus, dass es doch irgend welche Substanz geben wird, welche meine Imprägnation chemisch fördert.

Ich habe hingegen festgestellt, dass man durch Veränderung der physikalischen Verhältnisse, unter welchen man die Reaktion bewirkt, stets erhebliche Vorteile erzielt. — Die Reaktion wird (wenn dies vermöge der besonderen Verhältnisse der Struktur des Gewebes oder aus anderen Gründen erforderlich ist) beschleunigt, gefördert und erhöht, indem man die Temperatur des Thermostaten von 26/27° (das ist die durchschnittliche Temperatur, bei welcher die Reaktion eintritt) bis auf 30/36° und noch mehr bringt. Bei der Erhöhung der Temperatur muss man jedoch sehr vorsichtig verfahren, weil man widrigenfalls Gefahr läuft, eine bereits eingetretene leichte Reaktion zu vernichten, oder aber das Präparat ganz schwarz zu färben; ein solches ist aber unbrauchbar. Weiter muss ich noch beifügen, dass diese meine Imprägnation, gleich allen anderen metallischen Imprägnationen von Geweben, innerhalb gewisser Grenzen um so zarter wird, je langsamer sie vor sich geht.

Dies vorausgeschickt schlage ich folgende zwei Verfahren vor, um die in Rede stehende Silberimprägnation leicht zu erhalten.

1. Verfahren.

Man legt ein Stück Gewebe, welches man vom Tiere sogleich nach dessen Tötung entnommen hat, in eine Lösung von Natriumhyposulfit von 10, . . . 15, . . . 30, . . . Prozent und lässt es je nach

der Grösse des Stückes und der Struktur des Gewebes ein bis sieben, auch acht und mehr Tage liegen. Ich habe sogar nach neun Monaten nicht üble Imprägnationen erhalten; ein langes Liegenlassen ist jedoch nicht zu empfehlen.

Das mit Hyposulfit durchsetzte und gequollene Stück des Gewebes wird ein, zwei, drei, auch mehr Tage in einer kleinen Menge destillierten Wassers, welche eben hinreicht um es zu bedecken, liegen gelassen, in welches man Chlorsilber gibt.

Temperatur des Thermostaten 26° bis 36°. —

Wenn die Reaktion erfolgt ist, was man durch das Schneiden eines Teilstückes, oder aus der Färbung entnehmen kann, welche das Präparat annimmt, wäscht man letzteres in destilliertem Wasser bei einer Temperatur, welche jener des Bades gleich ist. In diesem kann man das Präparat auch einige Tage liegen lassen; sodann aber gibt man es unter Beobachtung der gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln behufs Härtung in Alkohol.

2. Verfahren.

Man legt ein Stück Gewebe, welches man dem Tiere sogleich nach dessen Tötung entnimmt, in eine Lösung von Hyposulfit von 1 . . . . 2 Prozent während 1 . . . . 8 Tage oder auch länger.

Das von Hyposulfit vollgesogene und gequollene Gewebsstück legt man in eine einprozentige Lösung von Hyposulfit, in welcher man reichlich Chorsilber aufgelöst hat.

Temperatur des Thermostaten: 26° . . . . 36°. —

Nach eingetretener Reaktion schreitet man zur Waschung und Härtung wie bei dem ersten Verfahren.

Die Präparate kann man in Damar oder in Glycerin einbetten. Ich besitze montierte Hornhaut-Präparate vom Schweine in Glycerin seit vielen Jahren, welche sich ganz unverändert erhalten.

Struktur des nach meiner Methode behandelten Hornhautgewebes.

Fixe Hornhautzellen.

Mit meiner metallischen Imprägnation erhält man unter günstigen Bedingungen stets und leicht ein positives Silberbild, welches in sehr eleganter Weise die fixen Zellen der Hornhaut wiedergibt (Taf. XIII,

Fig. 11). Diese nehmen bis an die äussersten Enden ihrer Ausläufer (je nach den Bedingungen und besonders der Dauer des Verweilens in der silberhaltigen Flüssigkeit und der Temperatur) eine gelblich blasse bis dunkelbraune und selbst schwarze Färbung an.

Der Zellkern erscheint, wenn der Zellkörper nicht eine intensiv bräunliche Färbung angenommen hat, intensiver gefärbt als die übrigen Teile. Diese Färbung ist eine scharf begrenzte.

Der Reichtum an Verästelungen und Anastomosen der Zellenausläufer erscheint bei meiner Methode weit grösser als bei jener mit Goldchlorid- und anderen metallischen Imprägnationen. Man sieht deutlich den Verlauf dieser, an ihrem Ursprung gleich dem Zellkörper plattenförmigen Ausläufer; eine kurze Strecke sind sie ziemlich breit und bilden sekundäre platte Ausläufer; letztere lösen sich in zarte, cylindrische Verästelungen auf, welche sich untereinander und mit solchen benachbarter Zellen verbinden; manchmal verbinden sie sich auch mit solchen weit entfernter Zellen, eine lange Strecke ungeteilt verlaufend.

Die Verzweigungen dieser Fortsätze entspringen und vereinigen sich untereinander rechtwinklig, wodurch ein Netz quadratförmiger Maschen gebildet wird.

An den Mikrophotographien (Taf. XIII, Fig. 11) kann man die Schönheit und den Reichtum dieses Netzes nicht erkennen, weil dieselben nur jene Fortsätze der Zellen darstellen können, welche sich in der Fokalebene des Objektivs befinden.

Elastisches Stützgerüst der Hornhaut.

Untersuchen wir die Flächenschnitte einer Hornhaut, in deren elastischen Fasern wir meine Reaktion hervorgerufen haben, seien diese dem peripheren oder seien sie dem zentralen Teile entnommen, so sehen wir das ganze mikroskopische Gesichtsfeld von einer zahllosen Menge feiner elastischer Fasern durchquert (Taf. XII, Fig. 1, 2), welche entweder kaum merklich gelb oder dunkelbraun gefärbt sind, je nach den Umständen, unter welchen wir die Reaktion hervorgerufen haben.

Die Hauptrichtung dieser Fäserchen entspricht jener der Hornhautbündel selbst.

Diese elastischen Fäserchen sind selten geradlinig (Taf. XIII, Fig. 14), in der Regel sind sie mehr oder weniger gewellt (Taf. XIII, Fig. 8, 13), manchmal stark gewellt (Taf. XIV, Fig. 17), geschlän-

gelt (Taf. XIII, Fig. 9). Diese Verschiedenartigkeit des Aussehens hängt von dem grösseren oder geringeren Grade der Quellung des Gewebes durch das Hyposulfit und ferner davon ab, ob an der Hornhaut ein Ring der Sklera anhaftend gelassen wurde. Höchst wahrscheinlich entsteht diese Verschiedenartigkeit dem Abbrechen der Fasern, wie dies bei den elastischen Fasern des gemeinen Bindegewebes vorkommt.

Diese Fäserchen verlaufen (wie sich dies aus der Beobachtung der perpendikulär zur Oberfläche der Hornhaut entnommenen Schnitte ergibt) zwischen den Bündeln (Taf. XII, Fig. 3, Taf. XIII, Fig. 10) der Hornhaut; sie bilden rings um die Bündel ein Netz mit rautenförmigen Maschen (perifaszikulären Netzchen, reticoli perifascicolari), in der Regel breiter Maschen, welche jedoch bei gut gelungenen Reaktionen sowie bei nicht sehr gequollener Hornhaut sehr enge erscheinen (Taf. XII, Fig. 6, Taf. XIV, Fig. 18). Auf die Weite der Maschen dürfte der Grad der durch das Hyposulfit hervorgerufenen Quellung des Gewebes einen Einfluss ausüben. Die Quellung dürfte auch mit der Zahl der sichtbar werdenden Fäserchen im Zusammenhange stehen, denn diese zeigen sich in wenig gequollenen Hornhäuten weit zahlreicher, weil in diesem Falle bei derselben Breite des mikroskopischen Gesichtsfeldes ein grösserer Teil des Hornhautgewebes der Beobachtung unterzogen wird.

In ähnlicher Weise erklärt es sich, dass wir bei Flächenschnitten eine grössere Zahl elastischer Fasern sehen als bei perpendikulär zur Oberfläche der Hornhaut geführten Schnitten; dies erklärt sich, wie erwähnt, daraus, dass die Quellung des Gewebes in der Richtung der Dicke der Hornhaut erfolgt.

Die Netzchen, welche die elastischen Fasern rings um die Hornhautbündelchen bilden (elastische perifaszikuläre Netzchen), stehen gegenseitig in Verbindung. Man entnimmt sehr leicht zahlreiche Fasern, welche von einem Netzchen des Bündelchens quer zum Netzchen des benachbarten Bündelchens verlaufen (Taf. XII, Fig. 3, Taf. XIII, Fig. 9, 10).

Die rautenartige Form (Taf. XII, Fig. 6, Taf. XIII, Fig. 8, 13, Taf. XIV, Fig. 18) der Maschen der elastischen perifaszikulären Netzchen hängt von der V-Form der Teilung (oder der Verbindung) der elastischen Fasern ab (Taf. XV, Fig. 1, 2, 3). Wenn einige dieser V-förmigen Konfigurationen nahe aneinander liegen oder aber verbunden sind, entstehen Bilder, welche den Eisenbahnweichen

ähnlich sind — d. i. wir sehen an Stelle eines einfachen V ein W oder ein M[1]) (Taf. XIII, Fig. 8, 13, Taf. XV, Fig. 1, 2).

Die V-Form ist indessen stets die Grundform.

Die verlängerte rautenartige Form der Maschen der elastischen perifaszikulären Netzchen sieht man in wenig gequollenen Hornhäuten gut; sie ist also jene Form, welche (wie dies auch aus anderen Gründen, welche ich der Kürze wegen übergehe, hervorgeht) derjenigen entspricht, die sie im lebenden Zustande aufweist, oder welcher sie am nächsten kommt.

Bei mit Hyposulfit stark geschwellten Hornhäuten sind die Maschen der elastischen perifaszikulären Netzchen verbreitert und nicht sehr regelmässig.

Die elastischen Hornhautfasern sind von variabler Grösse (Taf. XV, Fig. 1, 2, 4), es kommen sowohl dicke also auch sehr feine vor.

Die dicken Fasern behalten nicht ihre Individualität und die gleichbleibende Dicke in ihrem ganzen Verlaufe, denn, nachdem sie eine längere oder kürzere Strecke ungeteilt verlaufen sind, weisen sie dichotomische Teilung und Unterteilung in noch feinere Fasern auf, welche zwei in der Regel dreieckige, gänzefuss-ähnliche Netzchen bilden (Taf. XII, Fig. 4, Taf. XIII, Fig. 14, Taf. XIV, Fig. 15; Taf. XV, Fig. 3). Die Fasern dieser Netzchen verbinden sich an ihren Enden mit jenen der nächstliegenden Fasern miteinander, so dass man nicht bestimmen kann, wo eine Faser beginnt und wo die andere endet.

Auch beim Menschen erkennt man sehr deutlich diese gänzefuss-

---

[1]) Ähnliche Bilder habe ich ausser in der Hornhaut auch in den Pacinischen Körperchen wahrgenommen (Tartuferi, Sulla minuta anatomia dei corpuscoli del Pacini. Bull. S. M. S. 7, V, 4). In diesen wies ich mit meiner Reaktion einen sehr zierlichen elastischen Stützapparat der Kapseln nach. Dieser Apparat besteht aus drei Teilen: 1. aus zwei elastischen Netzen, einem äusseren und einem inneren, 2. aus einem System dicker, kurzer elastischer Fasern, welche radial verlaufen und welche zwei Netze untereinander verbinden (Verbindungsfasern, fibre di congiunzione). Diese Verbindungsfasern teilen sich, wenn sie den Netzen nahe kommen, in mehrere Zweige, welche unvermittelt die Richtung ändern und zu Teilen beider Netze werden. Bei schrägen Schnitten sieht man klar von der Endseite der Verbindungsfaser zahlreiche elastische Fäserchen, gleich ebenso vielen Strahlen, nach allen Richtungen ausstrahlen, in ganz ähnlicher Weise wie jene Fäserchen (anastomotische Fäserchen, fibrille anastomotiche del cono basilare della fibra del cono), welche ich an der Basis der Zapfen der Zapfenfasern der Netzhaut gefunden und beschrieben habe. (Tartuferi, Sull' anatomia della retina. Internationale Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1887. Bd. IV. Heft 10.)

ähnliche Teilung, in welche sich die Enden der elastischen Fasern teilen und unterteilen (Taf. XIII, Fig. 12).

Als die Grundform der dicken elastischen Fasern der Hornhaut möchte ich jene erklären, welche ich in Figur 3 der Tafel XV mit der Camera lucida reproduziert habe. In dieser Figur sieht man deutlich einen dicken, ungeteilten, medianen Zug, welcher sich an seinen Enden dichotomisch teilt und unterteilt und zwei Endnetzchen bildet.

Diese Grundform wahrzunehmen ist ziemlich leicht; um sie aber vollständig sehen zu können, ist es nötig, dass die Hornhaut vom Hyposulfit nicht übermässig gequollen sei, vor allem aber, dass die Schnittebene mit jener der Faser und der Endnetzchen nahezu zusammenfalle; dies ereignet sich jedoch nur rein zufällig.

Diese dicken elastischen Fasern sind nicht als etwas von dem elastischen Netze der Hornhaut Verschiedenes, sondern als ein integrierender Bestandteil dieses Netzes aufzufassen, welche sie zusammen mit Fasern geringerer Grösse bilden.

Bemerkenswert sind die Besonderheiten der Struktur, welche die elastischen Hornhautfasern in ihren Teilungs-, Verbindungs- und Kreuzungspunkten aufweisen. Beobachtet man einen dieser Punkte besonders mit starken Immersionsobjektiven (Taf. XV, Fig. 4), so sieht man sich die cylindrische Faser verflachen, ihre starken und scharfumgrenzten Ränder verlieren und nach und nach in eine in der Regel dreieckige feine Membran übergehen.

Tritt dieser Formenwechsel unvermittelt auf, so bemerkt man an der Stelle, wo die Faser ihre cylindrische Form verliert, stark lichtbrechende Bildungen [Punkt oder feine Querlinie[1]) oder stäbchenförmig]. Dies ist nichts anderes als der optische Schnitt einer Einknickung, welche die Faser an der Stelle ihrer Verflachung bildet. Diese Einknickungen kann man auch in der Lamelle, in welche die Faser übergeht, wahrnehmen (Taf. XV, Fig. 1, 3, 4).

Diese Lamellen nehmen sehr verschiedenartige Formen an. Der Rand ist sehr deutlich, wegen der Feinheit der Lamellen jedoch nur schwach hervortretend. Mitunter aber setzt sich der starke Rand der cylindrischen Faser, von welcher die Lamelle stammt, gleichförmig

[1]) Durch vielfache Untersuchungen habe ich mich überzeugt, dass es sich hier um wahre Knickungen der Fasern handelt, nicht aber um jene Querstreifungen, welche in den elastischen Fasern einiger Säugetiere (Giraffe, Queckett) gefunden und beschrieben wurden und welche von den kleinen, in regelmässigen Reihen geordneten Höhlungen abhängen.

stark und deutlich auf einer Seite der Membran fort (Taf. XV, Fig. 4). Zuweilen sieht man hingegen diesen feinen Membranen anhaftend und mit ihnen verschmolzen elastische Fasern, welche beiderseits ihren starken Rand und infolgedessen ihre cylindrische Form bewahrt haben (Taf. XV, Fig. 2, 4). Dies bemerkt man besonders an jenen Stellen, wo eine Faser sich teilt oder wo sich zwei Fasern zu einer vereinigen. Wegen ihrer Lage könnte man diese feinen Membranen mit Recht elastische Knotenmembranen nennen. Ihre Form ist eine sehr verschiedene. Liegen sie in dem Winkel, in welchem sich die Faser in zwei Fasern teilt (oder aber im Winkel, in welchem sich zwei Fasern zu einer verbinden), so nehmen sie eine dreieckige Form an und lagern zwischen den Ästen des V oder des Y (Taf. XV, Fig. 1, 3).

Liegen sie zwischen zwei benachbarten oder sie xförmig kreuzenden Fasern, so verbinden sich beide Fasern oder beide Äste des X gleichsam zu einer interdigitalen Membran (Taf. XIII, Fig. 13; Taf. XV, Fig. 1, 2, 4).

Liegen sie endlich an einer Stelle, an welcher viele Fasern konvergieren oder sich kreuzen, so sind sie sehr ausgedehnt und das Ganze nimmt äusserst verschiedene, sehr unregelmässige Formen an (Taf. XV, Fig. 1).

In einzelnen Teilen können wir aber die dreieckige Form (Grundform) erkennen.

In einzelnen Fällen nimmt die Knotenmembran die Form von bipolaren Plättchen an, von deren Spitzen die elastischen Faserbündel ausstrahlen (Taf. XII, Fig. 4).

Sie kann auch die Form eines Sternes annehmen, von dessen Rande nach jeder Richtung sehr zahlreiche elastische Fasern ausstrahlen (Taf. XV, Fig. 1).

Bei sehr starker Vergrösserung zeigen diese elastischen Knotenmembranen sehr feine Streifung. Die Streifen weisen manchmal feine Querlinien auf, welche als optische Schnitte ebensovieler Einknickungen zu betrachten sind, die gewöhnlich reihenförmig angeordnet sind (Taf. XV, Fig. 4). Bisweilen beobachtet man auch einfache, in Reihen geordnete Pünktchen (Taf. XV, Fig. 2, 3, 4).

Inmitten dieser Knochenmembranen kann man endlich dicke, dunkle Linien mit wenig scharfumgrenzten Rändern wahrnehmen, welche beiderseits in elastische Fasern mit stärkerem schärferem Rand übergehen. Diese dunklen Linien sind eher als Verdickungen der Knochenmembran aufzufassen, als als Teile jener elastischen Fasern

mit scharfem Rand, welche die Knotenmembran verbinden (Taf. XV. Fig. 2, 4).

Der Rand dieser Fasern dürfte mit der elastischen Substanz der Membran verschmolzen sein, inmitten welcher die Fasern liegen.

Alle diese Eigentümlichkeiten, welche ich bei den elastischen Fasern der Hornhaut beobachtet habe, dienen meiner Ansicht nach dazu, um die bekannte Neigung zu bestätigen, dass dieselben in den verschiedenen Gewebsarten Netzchen und fensterförmige Membranen bilden.

Schlussfolgerungen.

Aus diesen Untersuchungen folgt:

1. dass in der Hornhaut des Menschen und der gemeinen Säugetiere (Ochs, Kaninchen, Schwein, Schaf etc. etc.) unzählige elastische Fasern vorkommen;

2. dass diese Fasern sowohl in den mittleren, als auch in den peripheren Teilen der Hornhaut vorkommen;

3. dass die elastischen Fasern elastische, perifaszikuläre Netzchen mit rautenförmigen Maschen bilden, welche untereinander verbunden sind, so dass sie ein zusammenhängendes Ganze bilden, daher ihre Gesamtheit ein starkes elastisches Stützgerüst der Hornhaut darstellt;

4. dass das Vorhandensein dieses reichlichen, elastischen Stützgerüstes des Hornhautgewebes einen weiteren Punkt der Homologie mit dem Skleragewebe bildet, welchem die Hornhaut sich in dieser Weise immer mehr nähert ausser aus embryologischen Tatsachen auch vermöge ihrer Struktur; man kann daher nicht mehr sagen [Renaut[1])], dass in der Hornhaut: „le développement de la trame connective s'est arrêté tout à fait au début de la „période téloformative;" im Gegenteil muss man anerkennen, dass diese Periode auch in der Hornhaut alle ihre Phasen durchlaufen hat, ebenso wie in der Sklera und im gemeinen Bindegewebe;

5. dass endlich das Vorhandensein dieses elastischen Stützgerüstes dazu beitragen kann, um die grosse Widerstandsfähigkeit, welche dem Hornhautgewebe eigen ist, sowie den Umstand zu erklären, dass selbst sehr feine Hornhautschichten lange Zeit dem intraokularen Druck des Auges widerstehen können, auch wenn derselbe zugenommen hat.

---

[1]) Loc. cit.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII—XIV, Fig. 1—18, und Taf. XV, Fig. 1—4.

Tafel XII, XIII, XIV.

Alle Figuren dieser Tafel stellen mikrophotographische Aufnahmen dar, welche von mir mit einem grossen mikrophotographischen Apparat ausgeführt wurden. Die Beleuchtung des Objektes geschah mit einem von mir besonders konstruierten Beleuchtungsapparat. Lichtquelle Auerscher Brenner. (Zirkonoxydstrumpf.)

Um die feinen Details der Mikrophotographien gut zu erkennen, empfiehlt es sich, sie mit einer Lupe zu besichtigen.

Der Buchstabe D bezeichnet den Abstand zwischen der Okularlinse des Projektionsokulars, nach Korrektion desselben, und der Bildebene in Millimetern ausgedrückt.

Dieser Abstand entspricht ungefähr der Länge des Camerabalges. Um nun diesen Abstand genau zu bestimmen, addiert man zu D für das Projektionsokular Nr. 2 — Lage des Index = 8 (dies ist die Korrektionsstellung für nahezu sämtliche Mikrophotographien): 10 mm; — für das Okular Nr. 4 (Mittellage des Index) addiert man zu D: 5 mm.

Diese Ziffern können zur approximativen Berechnung der Vergrösserung dienen.

Fig. 1. Objektiv: Apochromat (Koristka) 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular (Koristka) 2. D = 1184 mm.

Vom Natriumhyposulfit mittelmässig angeschwellte Hornhaut. Schnitt tangential zur Oberfläche.

Sie zeigt die unzählige Menge der elastischen Fasern, welche das Hornhautgewebe enthält. Bei mikroskopischer Besichtigung erscheint die Zahl dieser Fäserchen noch grösser als in der Mikrophotographie, denn letztere reproduziert selbstverständlich die in der Fokalebene des Objektivs gelegenen Fäserchen. Diese Fäserchen bilden ein dichtes Netz, welches sich als ein elastisches Stützgerüst der Hornhaut darstellt.

Fig. 2. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K.: 2. D = 682.

Mikrophotographie des Präparates, welches der Fig. 1 vorlag; Aufnahme einer etwas tieferen Hornhautschicht. Dient um nachzuweisen, dass in allen Hornhautschichten ein reichliches Netz elastischer Fasern vorkommt.

Fig. 3. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 4. D = 383.

Vom Hyposulfit mittelmässig geschwellte Hornhaut. Schnitt senkrecht zur Oberfläche der Hornhaut. Zeigt insbesondere, wie die perifaszikulären Netzchen sich verbinden und derart einen elastischen Stützapparat (ein elastisches Stützgerüst) des Hornhautgewebes bilden. Siehe auch Fig. 10, Taf. XIII.

Fig. 4. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 697.

Vom Hyposulfit mässig geschwellte Hornhaut. Tangentialer Schnitt.

Oben befindet sich ein bipolares elastisches Plättchen, von dessen Enden rechts und links Bündel elastischer Fasern ausstrahlen.

Die Photographie ist von einer dicken elastischen Faser durchquert, welche sich an ihren Enden gänsefussförmig teilt und unterteilt. (Grundform der grossen elastischen Hornhautfasern. Siehe auch Fig. 12, 14, 15 und Taf. XV, Fig. 3.)

Diese elastische Faser befindet sich in einer etwas höheren Ebene als dies bipolare Plättchen und ist deshalb nicht in der Fokalebene des Objektivs.

Fig. 5. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 1184.

Mässig geschwellte, mit einer starken Hyposulfitlösung behandelte Hornhaut. Schnitt etwas schräg.

Die Reaktion erfolgte in den elastischen Fasern, in den fixen Zellen jedoch unvollständig.

Die Gesamtheit der elastischen Fasern gibt infolge Geringfügigkeit der Gewebsanschwellung ein Bild des elastischen Hornhautgerüstes, welches sich der normalen Form sehr nähert.

Fig. 6. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 972.

Vom Hyposulfit ungleichmässig geschwellte Hornhaut. Im oberen Teile der Photographie ist die Hornhaut wenig geschwellt; im unteren Teile mehr geschwellt, weil einem Schnitte näher liegend, welcher gemacht wurde, um das Eindringen des Hyposulfits zu erleichtern. Schnitt tangential.

Links und in der Höhe sieht man ein perifaszikuläres Netzchen sehr klar, in welchem die Reaktion eine vollständige war. Man sieht die rautenförmigen, sehr engen Maschen desselben. Unten geschlängelte elastische Fasern.

Fig. 7. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 822.

Vom Hyposulfit mittelmässig geschwellte Hornhaut. Schnitt etwas schräg.

Zeigt die Kontinuität des elastischen Stützgerüstes der Hornhaut in den verschiedenen Schichten derselben.

Unten und links sieht man die Maschen des perifaszikulären Netzchens, welches wegen der Gewebsanschwellung verbreitert ist.

Fig. 8. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 1182.

Vom Hyposulfit nur sehr wenig geschwellte Hornhaut. Schnitt tangential.

Zeigt wie die durch die Anastomose der perifaszikulären Netzchen entstandenen Netze bei tangentialen Schnitten den verschiedenen Hornhautlamellen entsprechen.

Besonders oben und rechts sieht man auch (nicht im Brennpunkte) elastische Fasern des Netzes, welches einer darunter befindlichen Lamelle entspricht.

Diese elastischen Netze stehen untereinander vielfach in Verbindung; dies zeigen auch die Fig. 3 und 10. In diesen beiden Figuren erscheint die Anzahl der elastischen Fasern als eine geringere — teils weil das Gewebe in der Richtung der Dicke geschwellt ist, teils weil bei senkrechten Schnitten die Hornhautbündelchen, und daher auch die Fasern ihrer Netzchen, grossenteils schief und quer durchschnitten werden.

Fig. 9. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 1184.

Vom Hyposulfit stark geschwellte Hornhaut. Geschlängelte elastische Fäserchen.

Fig. 10. Objetiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 4. D = 383.

Vom Hyposulfit mittelmässig geschwellte Hornhaut. Schnitt senkrecht zur Oberfläche.

Das gleiche Präparat wie in Fig. 3, eine wenig tiefer gelegene Gewebsschicht.

Zeigt ausser den Erscheinungen der Fig. 3 die Kontinuität der perifaszikulären Netzchen.

Fig. 11. Objektiv: Apochromat. K.: 16 mm, Apertur 0,30. Projektionsokular K. 2. D = 1035.

Vom Hyposulfit sehr wenig geschwellte Hornhaut.

Dieselbe war der Einwirkung einer starken Hyposulfitlösung ausgesetzt. Schnitt tangential.

Zeigt die fixen Hornhautzellen und die Anastomosen der Ausläufer derselben.

Fig. 12. Diese Mikrophotographie wurde in liebenswürdiger Weise vom Professor Brazzola im Jahre 1890 für mich gemacht.

Vom Hyposulfit mittelmässig geschwellte Hornhaut. Schnitt schräg.

Dicke elastische Hornhautfaser, welche sich gänsefussförmig teilt und unterteilt.

Einknickungen der Teilungsfasern.

Fig. 13. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 682.

Vom Hyposulfit mässig geschwellte Hornhaut. Schnitt tangential.

In der Mitte und in der Höhe sieht man inmitten eines leeren Raumes die xförmige Kreuzung zweier elastischer Fasern. An anderen Stellen sieht man elastische Knotenlamellen in den Teilungs- und Kreuzungspunkten der Fasern. (Siehe auch Taf. XV.)

Man sieht auch die Form der Maschen des elastischen Netzes und die Verbindung der Fasern desselben gut.

Fig. 14. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 681.

Vom Hyposulfit nur sehr leicht geschwellte Hornhaut. Schnitt ein wenig schräg, in Glycerin präpariert.

Das elastische Stützgerüst durch die Anschwellung gar nicht oder nur unmerklich deformiert.

Unten und rechts sieht man eine grosse, quer gelegene elastische Faser mit ihrem dreieckigen Endnetzchen; dasselbe verbindet sich mit den benachbarten Fasern.

Fig. 15. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 772.

Vom Hyposulfit sehr leicht geschwellte Hornhaut. Schnitt etwas schräg; präpariert in Glycerin.

Dasselbe Präparat wie im vorigen Bilde; aufgenommen mit stärkerer Vergrösserung.

Zeigt das Faserngeflecht, welches das elastische Stützgerüst der Hornhaut bildet, sowie den Zusammenhang der Fasern.

Unten und links ist die Photographie von einer dicken, elastischen Faser durchquert, welche mit einem Endnetzchen versehen ist, das, indem es mit den benachbarten Fasern anastomosiert, einen Teil des elastischen Netzes bildet.

Fig. 16. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 682.

Vom Hyposulfit mittelmässig geschwellte Hornhaut. Schnitt tangential.

In der Mitte sieht man ein elastisches, nahezu sternförmiges Knotenplättchen, von welcher nach allen Richtungen zahlreiche elastische Fäserchen ausstrahlen.

Fig. 17. Objektiv: Apochromat. K.: 8mm, Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 682.

Vom Hyposulfit stark geschwellte Hornhaut. Schnitt nahezu tangential.

Wellenförmige elastische Fasern. Oben und rechts sieht man die perifaszikulären Netze und deren sehr enge Maschen.

Fig. 18. Objektiv: Apochromat. K.: 8 mm. Apertur 0,65. Projektionsokular K. 2. D = 677.

Vom Hyposulfit wenig geschwellte Hornhaut. Schnitt tangential.

Oben sieht man sehr rein die rautenartigen Maschen der perifaszikulären Netze.

Unten und ein wenig rechts sieht man diese Maschen sehr dicht wie in Fig. 6.

Tafel XV.

Fig. 1. Objektiv: 8. Koristka. Okular Nr. 2 Zeiss. Stativ IVa Zeiss. Rohr geschlossen. Camera lucida von Abbe. — Gezeichnet in der Höhe des Tisches des Mikroskops.

Elastisches Netz der Hornhaut. Man sieht in den Kreuzungs- oder Teilungs- oder Vereinigungspunkten der elastischen Fasern die Knotenmembranen in den verschiedenen, beschriebenen Formen, sowie Formen gleich W, M und X.

Unten rechts sieht man ein elastisches, sternförmiges Knotenplättchen.

Fig. 2. Objektiv: 8. Koristka. Okular Nr. 3 Zeiss. Stativ IVa Zeiss. Camera lucida von Abbe. Gezeichnet in der Höhe des mikroskopischen Tisches.

Maschen des elastischen Hornhautnetzes. Die elastischen Fasern zeigen in ihren Teilungs- und Kreuzungspunkten die charakteristischen Knotenlamellen. Rechts unten sieht man die optischen Schnitte der Einknickungen.

Fig. 3. Objektiv: 8. Koristka. Okular Nr. 3 Zeiss. Stativ IVa Zeiss. Rohr geschlossen. Camera lucida von Abbe. Gezeichnet in der Höhe des mikroskopischen Tisches.

Zwei dicke, elastische Hornhautfasern in ihrer Grundform und deren Anastomosen. — In ihren Ausläufern sieht man sie sich in feinere Fasern teilen, welche, besonders rechts, ein Endnetzchen bilden. In letzterem sieht man die elastischen Knotenmembranen; eine derselben mit feiner Streifung und Punktreihen.

Fig. 4. Objektiv: 9. Immersionssystem Hartnack. Okular Nr. 3 Hartnack. Stativ H. Rohr geschlossen. Gezeichnet in der Höhe des mikroskopischen Tisches.

Kleiner Teil des elastischen Hornhautnetzes mit zahlreichen elastischen Knotenplättchen und elastischen Membranen in verschiedenen Formen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.)

Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie.

II.

Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Reizübertragung und Disposition bei sympathischer Ophthalmie.

Von

Dr. Paul Römer,

Privatdocenten und I. Assistenten.

In meiner ersten Arbeit über sympathische Ophthalmie sind von bakteriologischen Gesichtspunkten aus die Gründe auseinander gesetzt, welche eine Änderung in unseren Anschauungen über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie rechtfertigen werden.

Ich glaube gezeigt zu haben, dass die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie zur Zeit noch am besten aus meiner Theorie der spezifischen Metastase erklärbar ist, wie sie früher schon einmal von Berlin kurz angedeutet war.

Absichtlich war aber in meiner Arbeit bisher nur ein allgemeiner Überblick über all die schwebenden Fragen gegeben worden, und zwar einmal um in grossen Zügen den Grundriss dieser neuen Anschauungen den Fachgenossen unterbreiten zu können, und zweitens nicht zum wenigsten in der Hoffnung, damit den kritischen Teil der ganzen Arbeit soweit wie möglich erledigt zu haben.

Ich habe jetzt die experimentellen Beweise zu bringen, dass in der That die Anschauungen, welche bisher in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie massgebend waren, nicht länger haltbar sind.

Und ich beginne in dieser Arbeit mit der Prüfung der modifizierten Ciliarnerventheorie.

Die modifizierte Ciliarnerventheorie nimmt an, dass durch die Entzündung im ersterkrankten Auge reflektorisch auf dem Wege der Ciliarnerven Störungen in der Blutcirculation und Ernährung im zweiten Auge herbeigeführt würden, wodurch im zweiten Auge ein Locus minoris resistentiae geschaffen und so der Boden für das

Haften von Infektionskeimen oder deren Stoffwechselprodukten vorbereitet wird.

Gleichgültig, ob nach einer solchen Anschauung die Infektionserreger aus dem ersterkrankten Auge stammen, oder von anderen Krankheitsherden innerhalb unseres Organismus, gleichgültig auch, ob dieser so disponierte Boden nur selten von den betreffenden Keimen erreicht wird, immer müsste nach der modifizierten Ciliarnervenhypothese die Reizung der Ciliarnerven unseres einen Auges einen unverkennbar schädigenden Einfluss für das Wohlergehen unseres zweiten Auges bedeuten.

Mit demselben Rechte können wir a priori annehmen, dass in der Pathologie unserer anderen paarigen Organe die Reizung des einen eine Disposition für die Erkrankung des anderen herbeiführe. Es könnte danach die Erkrankung der einen Lunge auf dem Wege reflektorischer Nervenerregung prädisponierend für die Erkrankung der anderen Lunge wirken, die Reizung der einen Niere die Erkrankung der anderen begünstigen. Ganz abgesehen davon, dass uns tatsächliche Beweise für eine solche gegenseitige Abhängigkeit der paarigen Organe bezüglich ihrer Disposition zu infektiösen Erkrankungen fehlen, ist mir gerade auch für das Auge eine solche Anschauung als zu sehr dysteleologisch erschienen.

Wir würden uns aber auch in ein solches Schicksal fügen müssen, dass gerade am Auge die Reizung des einen Sehorganes für das andere auf reflektorischem Wege Ernährungs- und Circulationsstörungen herbeiführe und damit eine Gefahr der Infektion näherrücke, wenn wir diese Anschauung für bewiesen halten könnten.

Dies ist jedoch nicht der Fall. In voller Übereinstimmung mit Schirmer habe ich betont, dass schon von klinischen Gesichtspunkten die modifizierte Ciliarnerventheorie nicht haltbar ist, und dass auch ihre experimentelle Begründung keine hinreichende ist.

Die Frage ist aber von einem so hohen prinzipiellen Interesse, dass ich sie einer erneuten Prüfung unterzogen habe, und zwar von wesentlich anderen Gesichtspunkten aus als die anderen Autoren.

Wie können wir erfahren, ob der entzündliche Reiz eines Auges im stande ist, reflektorisch sich in das zweite Auge fortzupflanzen und hier Circulationsstörungen, Ernährungsstörungen und damit eine Disposition zur Erkrankung herbeizuführen?

Am nächsten scheint zur Beantwortung dieser Frage die Versuchsanordnung zu liegen, wie sie Panas, Moll und in letzter Zeit auch Stock angewandt hat:

Wir applizieren in einem Auge irgend einen entzündlichen Reiz, z. B. durch Krotonöl oder Kupferstückchen, injizieren in die Blutbahn pathogene Keime und prüfen, ob bei denjenigen Tieren, deren eines Auge gereizt war, häufiger Bakterien ins zweite Auge gelangen als bei Kontrolltieren, deren beide Augen ungereizt blieben.

So verlockend dieser Weg auch auf den ersten Blick erscheint, so habe ich mich doch gehütet denselben zu betreten, weil er zu einer einwandfreien Lösung der Aufgabe nicht führen kann. Schon einmal habe ich bei Besprechung der Mollschen Versuche hervorgehoben, dass wir aus intravenösen Infektionsversuchen mit Pyocyaneusbacillen keine Analogieschlüsse auf die Verhältnisse der sympathischen Ophthalmie des Menschen ziehen dürfen. Und auch Stock befindet sich in diesem Punkte mit mir in Übereinstimmung, wenn er auf Grund seiner eigenen Versuche mit Pyocyaneus zu dem von mir vorausgesehenen Resultat gekommen ist, dass die Mollschen Schlussfolgerungen für das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie noch nicht als endgültig erwiesen gelten dürfen.

Dazu, glaubt Stock jedoch weiter, bedürfe es noch einer erheblichen Vermehrung der Versuche in dieser Richtung.

Dieser Hoffnung Stocks gegenüber halte ich es für meine Pflicht, noch einmal darauf hinzuweisen, dass auf dem von Moll und Stock beschrittenem Wege eine sichere Entscheidung der wichtigen Frage, ob der entzündliche Reiz im ersten Auge Circulations- und Ernährungsstörungen herbeiführt im zweiten Auge, nicht getroffen werden kann.

Zunächst handelt es sich beim Menschen nicht um septikämische Infektionen im Verlaufe der sympathischen Ophthalmie. Wollten wir daher überhaupt einen Vergleich der Verhältnisse beim Menschen mit den Stockschen Infektionsreihen für angängig halten, so könnten wir diesem Vergleich natürlich höchstens nur diejenigen Versuche zu Grunde legen, bei denen Stock den Tieren eine mittelschwere Infektion beibrachte. Aber auch diese Infektion war noch so stark, dass die Tiere nur acht Tage am Leben blieben. Den menschlichen Verhältnissen mehr entsprechend würde es sein, wenn die Resultate Stocks bei leichter Infektion herangezogen werden.

Was ergab sich nun bei Stocks Versuchen bei mittelschweren und leichten Infektionen?

Wurde bei mittelschweren Infektionen das erste Auge durch Krotonöl schwer gereizt, so traten am zweiten Auge Metastasen in 87,5 % der Fälle ein. Bei leichten Reizen mit Kupfer betrugen dieselben nur 25 %. Wurden dagegen bei diesen mittelschweren In-

fektionen die Augen gar nicht gereizt, so erreichten die Metastasen trotzdem die Höhe von 50 %! Bei leichten Infektionen dagegen nach schwerem Reiz traten Metastasen in 50 %, bei leichten Reizen in 33 % im zweiten Auge auf. Wurden die Augen nicht gereizt, so trat bei vier Tieren keine Metastase auf.

Ein Blick auf diese Resultate von Stock lehrt, dass bei solchen Versuchsbedingungen die Zahl der Metastasen in den weitesten Grenzen schwanken kann.

Dies Resultat kann uns auch nicht überraschen. Denn wenn wir auch bemüht sind, bei allen Tieren eine möglichst gleichmässige Infektion herbeizuführen, so können wir den Faktor der individuellen Disposition doch niemals ausschalten.

Und gerade dieser ist es, welcher für die Zahl und Lokalisation der Metastasen auch beim Menschen von ausschlaggebender Bedeutung ist, wenn wir uns auch über die Komponenten, welche die individuelle Disposition zusammensetzen, noch nicht völlig klar sind.

Wir wollen ferner nicht vergessen, dass es sich bei jeder septikämischen Blutinfektion um allgemeine Intoxikationserscheinungen handelt und nicht etwa nur um die erwarteten reflektorischen Reizerscheinungen vom verletzten Auge aus. Wir können daher niemals wissen, wo die reflektorische Reizung der Ciliarnerven aufhört und die Intoxikation anfängt. Vollends können wir dies nicht wissen, wenn ausser der vorhandenen Septikämie, mit der die Tiere zu kämpfen haben, denselben noch ein so starkes Gift wie Krotonöl, oder wie in den Versuchen von Panas Nikotin in ein Auge eingeführt ist.

So bedeutungsvoll daher auch die Untersuchungen Stocks für die Frage nach der Verbreitungsbahn der Erreger der sympathischen Ophthalmie sind — dieselben werden in einer meiner anderen Arbeiten noch ihre volle Würdigung und Ergänzung finden —, so können dieselben für die Frage nach dem Einfluss eines Auges auf die Disposition des anderen keine Entscheidung bringen. Auch wenn derartige Versuche noch an unendlich vielen Tieren angestellt werden sollten, sie müssten immer zu dem Ergebnis führen, dass wir den Faktor der individuellen Disposition nie ausschalten, und dass in letzter Linie selbst die leichtesten septikämischen Infektionen nicht den Verhältnissen der sympathischen Ophthalmie gleichgesetzt werden dürfen. Was würde es uns nützen, wenn wir erfahren würden, dass in einer Versuchsreihe bei Reizung eines Auges in 40 %, bei der anderen in 55 % Metastasen auftreten, während auch ohne Reizung ebenso häufig das zweite Auge ergriffen werden kann? Damit

erhielten wir noch immer keine Sicherheit darüber, ob eines unserer Augen die Disposition des anderen beeinflusst.

Auf dem Wege der intravenösen Infektion mit pathogenen Keimen, besonders solchen, die wie Pyocyaneus durch seine Toxine allgemeine Intoxikationserscheinungen bedingen, oder die wie virulente Tuberkelbacillen durch Miliartuberkulose ein von den Verhältnissen der sympathischen Ophthalmie abweichendes Krankheitsbild herbeiführen, ist demnach die Frage der Abhängigkeit des zweiten Auges in seiner Disposition vom ersten Auge nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Und doch müssen wir wissen, ob das menschliche Sehorgan im Laufe der Entwicklungsreihe der Säugetiere eine so dysteleologische Eigenschaft erworben oder ererbt hat, dass die intraokulare Reizung eines Auges auf reflektorischem Wege die Circulationsverhältnisse des anderen beeinflusse. Mehr als ein Decennium spielt ja die modifizierte Ciliarnerventheorie in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie eine grosse Rolle.

Aber nicht bloss auf dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie müsste diese Vorstellung ihren Einfluss ausüben, wenn sie auch nur für dieselbe bisher hauptsächlich verwertet worden ist. Wie oft müssen Ciliarnervenerregungen bei Erkrankungen eines Auges vorhanden sein! Sollen wir bei jeder einseitigen Iritis, Cyclitis nicht traumatischen Ursprunges fürchten müssen, dass dadurch auch die Disposition des anderen Auges beeinflusst wird?

Kurz, es leuchtet ein, dass die Frage der Reizübertragung von einem Auge zum anderen im Sinne der modifizierten Ciliarnervenhypothese von höchstem Interesse ist, und zwar nicht nur für die Pathologie unseres Auges, sondern auch für die Physiologie.

Es unterlag für mich von Anfang an keinem Zweifel, dass die Frage: Gibt es Reizübertragungen von einem Auge zum anderen in dem Sinne, dass vom ersten Auge reflektorisch Circulations- und Ernährungsstörungen im zweiten Auge ausgelöst werden können? eine rein physiologische Frage ist. Wir müssen ihre Lösung daher in erster Linie auch auf physiologischem Wege erstreben.

In dieser Beziehung verdienen frühere und neuere Untersuchungen von Wessely die grösste Beachtung. Schon früher hatte Wessely bei seinen Studien über Reizübertragung am Auge darauf hingewiesen, dass die mikroskopische Untersuchung der Augen nicht für die Entscheidung der Frage hinreicht, welche Veränderungen im ungereizten Auge durch die Reizung des ersten Auges herbeigeführt werden. Er wandte sich deshalb der quantitativen Bestimmung des Eiweiss-

gehaltes des Kammerwassers beider Augen zu und konnte bereits feststellen, dass durch Reizung der Ciliarnerven eines Auges keine Eiweissvermehrung im Kammerwasser des zweiten Auges herbeigeführt wird. Dies Resultat Wesselys ist in neuester Zeit auch von Tornabene bestätigt worden.

Diese Untersuchungen Wesselys waren allerdings nur an Kaninchen angestellt worden. Wessely selbst hebt hervor, dass sich bei diesen Tieren möglicherweise hinsichtlich der feinsten Gefässreflexe andere Beziehungen vorfinden könnten als beim Menschen. Es kommt noch eine Erwägung hinzu, welche vor kritischen Augen vielleicht die Beweiskraft seiner Versuche schmälern könnte. Das ist seine quantitative Methode der Eiweissbestimmung. Tatsächlich verhalten sich die physiologischen Chemiker der Methode, in so minimalen Flüssigkeitsmengen, wie Kammerwasser, exakte quantitative Eiweissbestimmungen durch Vergleichung mit Serumverdünnungen auszuführen, etwas skeptisch, wenn auch die Fehlergrenzen bei der Sorgfalt Wesselys nur minimale waren.

Wir brauchen daher für diese physiologischen Untersuchungen über Reizübertragungen am Auge viel feinere biologische Untersuchungsmethoden. Und solche stehen uns jetzt in den Methoden der Immunitätsforschung, wie ich sie in meinen Arbeiten in die Physiologie und Pathologie des Auges einzuführen bestrebt bin, hinreichend zur Verfügung.

Ich habe es deshalb mit besonderer Freude begrüsst, dass Wessely im Laboratorium der Würzburger Augenklinik auf meine Veranlassung hin zur weiteren Aufklärung der Wirkungsweise subconjunctivaler Kochsalzinjektionen sich mit den Hämolysinen beschäftigte.

Schon Levaditi hatte gefunden, dass im normalen Kammerwasser des Kaninchens bestimmte Substanzen des Serums, die wir noch kennen lernen werden, nicht vorhanden sind.

Wessely jedoch, und in neuester Zeit unabhängig von ihm Sweet, hat zum ersten Male festgestellt, dass bei der aktiven Immunisierung mit Blutzellen die Hämolysine nicht in das normale Kammerwasser secerniert werden zum Unterschied von Agglutininen, wie ich in gemeinsamen Versuchen mit Wessely feststellen konnte.

Ich habe die Bedeutung dieser Tatsache für die Verwertbarkeit beim Studium der sympathischen Ophthalmie, und speziell für die Prüfung der modifizierten Ciliarnervenhypothese sofort in vollem Umfang erkannt und möchte im folgenden über meine eigenen auf breitester Grundlage beruhenden Versuche berichten.

Zunächst fragt es sich: Dürfen wir überhaupt Störungen im sekretorischen Apparat des Auges, besonders den Übergang von normaliter nicht im Kammerwasser vorhandenen, aber vom Organismus selbst produzierten, und daher nicht heterogenen Substanzen des Serums im Sinne einer Reizübertragung deuten? Stillschweigend ist dieser Vorgang von den Anhängern der modifizierten Ciliarnervenhypothese bisher in ihrem Sinne gedeutet worden. Grünhagen, Jessner, Bach haben alle den Übertritt von verschiedenen Blutbestandteilen als Folge einer Reizübertragung von einem Auge auf das andere angesehen. Ja selbst den Übergang von Bacillen haben Schmidt-Rimpler und Moll als Folge der Reizübertragung betrachtet. Und wir müssen auch jetzt noch zugeben, dass zur Zeit der Nachweis abnormer Blutbestandteile im Kammerwasser noch immer als der beste Nachweis für vasomotorische Störungen gelten kann. Denn wir wissen ja, dass nach den Untersuchungen von Grünhagen, von Hippel, Jessner eine Reizung der im Trigeminus dem Auge zugehenden Vasomotoren eine Steigerung der Sekretion im Auge herbeiführt, die mit einer Änderung der Qualität des Sekretes verbunden ist.

Anders und besser können wir es daher auch heute noch nicht dem Auge ansehen, ob eine Störung und Beeinflussung seiner Circulations- und Ernährungsvorgänge stattgehabt hat, als dass wir die Zusammensetzung seines Kammerwassers prüfen. Und gerade hier bedeutet die Anwendung der biologischen Methoden der Immunitätsforschung einen grossen Fortschritt. Jetzt brauchen wir uns nicht mehr mit blossen Schätzungen der Eiweissgehalte zu begnügen, sondern sind in der Lage, bestimmte Substanzen des Serums noch in solchen Spuren zu erkennen, wo der Feinheit dieser biologischen Reaktionen gegenüber die verhältnismässig groben Methoden der Chemie und Physik vollkommen versagen.

Für diejenigen unter den Fachgenossen, denen die in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden fern liegen, muss ich zum Verständnis des folgenden einige kurze Bemerkungen machen. Am meisten empfehlenswert für die Versuche an Kaninchen ist die Vorbehandlung mit Rinderblut. Erhält ein Kaninchen eine einmalige intraperitoneale Injektion von 15—20 ccm frischen, defibrinierten Rinderblutes, so ist es vom neunten bis zehnten Tage ab zu den im folgenden zu besprechenden Versuchen bereits genügend vorbereitet. Jedenfalls genügen zwei Einspritzungen mehr als hinreichend, um bei den Tieren eine enorme Produktion von Antikörpern auszulösen. Es handelt sich bei der Blut-Immunität nicht mehr um eine defensive Massregel im

Sinne der Infektionslehre, sondern, wie wir den Untersuchungen Ehrlichs und seiner Schule verdanken, um eine allgemein verbreitete, bis vor kurzem unbekannte physiologische Tätigkeit des Organismus.

Das Serum der Kaninchen, welches selbst in konzentriertem Zustand keine Rinderblutkörperchen auflöst, ist bereits vom neunten Tage der Vorbehandlung an befähigt, in minimalen Mengen grosse Mengen Rinderblutkörperchen aufzulösen, wie aus folgender Titerbestimmung eines der von mir hergestellten Sera erkennbar ist:

Hämolytische Wirkung eines spezifischen Immunserums im aktiven Zustand auf 0,2 ccm einer 5 % Rinderblutaufschwemmung.

Blut	Serum	Resultat
0,2 ccm Blut	0,3 cm akt. Serum	komplett gelöst
„	0,2	„ „
„	0,1	„ „
„	0,05	„ „
„	0,04	„ „
„	0,03	„ „
„	0,02	„ „
„	0,01	„ „
„	0,008	„ „
„	0,007	teilweise Lösung
„	0,006	„ „
„	0,003	Spur „
„	0,002	0
„	0,001	0

Kontrolle: 0,5 ccm normales Kaninchenserum löst keine Spur.

Diese im Blute derartig vorbehandelter Tiere kreisenden spezifischen Hämolysine sind komplexer Natur. Sie bestehen, wie wir durch Ehrlich, Bordet wissen, und allgemein in der Immunitätsforschung anerkannt ist, aus einer thermostabilen Substanz, dem Amboceptor, welcher eine Erwärmung auf 55—60° aushält, und dem thermolabilen Komplement. Der Mechanismus dieser Hämolysinwirkung besteht darin, dass der Amboceptor mittels seiner cytophilen Gruppe vom Protoplasma der roten Blutkörperchen chemisch gebunden wird und vermittels seiner komplementophilen Gruppe das auf ihn eingestellte Komplement des Serums verankert und damit diese fermentartig wirkende Substanz des Serums auf die Blutzelle überträgt. Weder Amboceptor noch Komplement allein können das rote Blutkörperchen zerstören, erst die Vereinigung beider Serumbestandteile führt den Protoplasmatod herbei. Derselbe ist kenntlich am Austritt des Hämoglobins in die umgebende Flüssigkeit. Wichtig ist noch die Kenntnis der Tatsache, dass bei der Immunisierung mit Blutkörperchen nur der Amboceptor vom Organismus gebildet wird, während die thermolabile Substanz stets im normalen Serum vorhanden ist und bei der Immunisierung

mit roten Blutkörperchen keine Vermehrung erfährt. Für unseren Fall der Immunisierung von Kaninchen mit Rinderblut sind solche auf diese Amboceptoren eingestellte Komplemente im normalen Serum von Kaninchen selbst und Meerschweinchen vorhanden. Dieser Umstand ermöglicht gerade mit dieser aus der Hämolysinforschung herausgegriffenen Kombination die Sekretionsvorgänge im lebenden Auge genau zu analysieren. Folgender Versuch möge demonstrieren, dass weder Amboceptor noch Komplement allein die Hämolyse bewirken können, sondern dass ein Zusammenwirken beider Komponenten erforderlich ist:

Demonstration der komplexen Natur der spezifischen Serumhämolysine.

Blut (Rind)	Inaktives Immunserum	Aktives Normalserum	Resultat
0,2 ccm	0,005	—	Keine Spur Hämolyse
0,2 ccm	—	0,01	Keine Spur Hämolyse
0,2 ccm	0,005	0,01	Vollständige Lösung

Auf weitere Einzelheiten der Hämolysinwirkung einzugehen muss ich mir an dieser Stelle versagen. Ich werde über die gesamten Immunitätsvorgänge des lebenden Auges an einer anderen Stelle im Zusammenhang berichten.

Das Gesagte genügt aber vollständig, um unsere Frage zur Entscheidung zu bringen.

Ich betone noch einmal, dass die mit Rinderblutkörperchen behandelten Tiere vollkommen gesund sind und sich von normalen Tieren nur dadurch unterscheiden, dass in ihrem Blutserum hämolytische, nur auf Rinderhaut wirkende Amboceptoren kreisen, die weil sie vom Organismus selbst produziert sind, für ihn selbst vollkommen indifferent sind. Speziell muss daran festgehalten werden, dass die Gefässwandungen und sekretorischen Apparate der Tiere von diesem Zustand aktiver Immunität nicht alteriert sind. Daraus wird es verständlich, dass der Humor aqueus der vorderen Kammer von dem normaler Tiere sich solange durch nichts unterscheidet, als die sekretorischen Gefässe nicht gereizt sind.

Bezüglich der Technik der Untersuchung des Kammerwassers auf Hämolysine sei noch kurz folgendes bemerkt. Ein für allemal habe ich hierbei 0,2 ccm einer 5% Aufschwemmung von steril aufgefangenem Rinderblut in 0,85% Kochsalzlösung benutzt. Damit die Rinderblutkörperchen von anhaftendem Serum befreit werden, ist es empfehlenswert, dieselben mehrmals mit der isotonischen Kochsalzlösung zu waschen. Es lässt sich leicht berechnen, dass in dieser Blutmenge noch 50—60 Millionen roter

Blutzellen enthalten sind. Das Kammerwasser der Kaninchen wurde stets durch Punktion am luxierten Bulbus entnommen mit sterilen Glasröhren, in welchen Nadeln entsprechend der Wesselyschen Versuchsanordnung eingeschmolzen waren. Ich habe stets darauf geachtet, dass ich nicht mehr als 0,18 ccm Kammerwasser entnahm, um so auf jeden Fall eine Vermengung mit nachströmendem Kammerwasser zu vermeiden. Mit einiger Übung lässt sich dies leicht erreichen. Ich kann aber auf Grund ausgedehnter Erfahrung mitteilen, dass auch bei weniger vorsichtiger und etwas reichlicherer Entnahme des normalen Kammerwassers die gleich zu besprechenden Phänomene in die Erscheinung treten. Aus den Kanülen wurde das Kammerwasser in kleine sterile Reagenzgläschen mit einem Durchmesser von 5 mm abgefüllt. Das normale Kammerwasser gerinnt bekanntlich niemals. Beim nachfolgenden Kammerwasser oder dem Kammerwasser von Augen, in denen sich eine Iritis oder sonstige Entzündung abspielt, muss man erst die Gerinnung abwarten, unter Umständen erst mehrmals mit der Platinnadel das Fibrin entfernen, ehe man zur Untersuchung auf Hämolysinwirkung schreiten kann. Ist alles vorbereitet, so werden zur Erleichterung der Beobachtung alle Reagenzröhrchen mit 0,85 % Kochsalzlösung auf 1,5 ccm Flüssigkeit aufgefüllt und kommen für drei Stunden bei 37° in den Thermostaten. Wenn im folgenden von erstem und zweitem Kammerwasser die Rede ist, so ist mit dem ersten Kammerwasser dasjenige verstanden, welches von einem bis dahin unberührten Versuchstier entnommen wurde. Mit dem zweiten Kammerwasser ist dasjenige gemeint, welches nach Herstellung der Kammer dreiviertel Stunde nach der ersten Punktion gewonnen wurde.

Nach diesen technischen Bemerkungen kann ich zur kurzen Registrierung der Hauptversuche übergehen.

Zunächst interessiert es uns zu wissen, ob die von Wessely festgestellte Beobachtung, dass beim aktiv mit Rinderblut immunisierten Kaninchen die Hämolysine nicht in das normale Kammerwasser von den Sekretionsorganen des Auges abgegeben werden, allgemeine Gültigkeit besitzt.

Bei zehn immunisierten Tieren, welche daraufhin zwischen dem 10. bis 16. Tage ihrer Immunität punktiert wurden, fand sich stets folgendes:

Hämolysine im regenerierten Kammerwasser bei immunisierten Tieren:

1. Kammerwasser:	R. A.	0,2 ccm 5 % Rinderblut	Keine Spur Hämoglobinaustritt
	L. A.	„	Keine Spur Hämoglobinaustritt
2. Kammerwasser:	R. A.	„	Meist vollständige Lösung der gesamten Blutmenge
	L. A.	„	

Wessely konnte leider seine Versuche in Würzburg nicht mehr weiterführen. Er hatte sich damit begnügt festzustellen, dass auf der Höhe der Immunität das normale Kammerwaser keine Hämoly-

sine enthält. Es war nun immerhin der Einwand möglich, dass im Verlaufe der Immunitätsreaktion, besonders im Anfang bei dieser stürmischen Umstimmung des Stoffwechsels, gelegentlich einmal Hämolysine in das normale Kammerwasser gelangen können. Ich habe deshalb im ganzen Verlaufe der Immunitätsentwicklung das Kammerwasser untersucht, und feststellen können, dass normalerweise niemals die Hämolysine in dasselbe abgegeben werden.

Kammerwasser während der Immunitätsentwicklung.

Tier	Tag der Immunität	0,2 ccm Rinderblut zusammen mit:	Resultat
1.	2.	1. Kammerwasser	Keine Spur Lösung
		2. Kammerwasser	" " "
2.	3.	1. Kammerwasser	" " "
		2. Kammerwasser	" " "
3.	4.	1. Kammerwasser	" " "
		2. Kammerwasser	" " "
4.	5.	1. Kammerwasser	" " "
		2. Kammerwasser	Erste deutliche Hämolyse
5.	6.	1. Kammerwasser	Keine Spur
		2. Kammerwasser	Deutliche Hämolyse
6.	7.	1. Kammerwasser	Keine Spur
		2. Kammerwasser	Deutliche Hämolyse
7.	8.	1. Kammerwasser	Keine Spur
		2. Kammerwasser	Vollständige Lösung des Blutes
8.	9.	1. Kammerwasser	Keine Spur
		2. Kammerwasser	Fast vollständige Lösung
9.	10.	1. Kammerwasser	Keine Spur
		2. Kammerwasser	Fast vollständige Lösung

Wir sehen aus diesem Versuch, dass auch mit Hilfe der Kammerwasseruntersuchung am Auge die in der Immunitätsforschung wohlbekannte Erscheinung festgestellt werden kann, dass die Produktion der Antikörper schon wenige Tage nach Einführung der Erythrocyten einsetzt.

Wichtiger aber für unser Thema ist das Ergebnis, dass normalerweise die Hämolysine nicht in das Kammerwasser abgegeben werden. Erst im zweiten Kammerwasser sind die Hämolysine vorhanden, und gerade diese Erscheinung muss als einer der wunderbarsten Vorgänge in der Physiologie des Auges angesehen werden. Während das normale Kammerwasser eines immunisierten Tieres die Rinderblutkörperchen vollkommen intakt lässt, ist das regenerierte Kammerwasser solcher Tiere im stande, in kurzer Zeit 50 bis 60 Millionen roter Blutkörperchen aufzulösen, ohne dass damit schon der Grenzwert seiner Wirkung festgestellt sein soll.

Und jeder, der sich von der Exaktheit und Eleganz dieser Methode überzeugen will, und vor allem ihren Wert für die Frage der Ciliarreizübertragung beurteilen will, sollte diesen einfachen Versuch einmal ausgeführt haben.

Wenn man bedenkt, dass Bruchteile eines Milligrammes von Serum derartig vorbehandelter Tiere genügen, um viele Millionen roter Blutzellen aufzulösen, bekommen wir erst eine Vorstellung, welche minimale Mengen von spezifischen Serumbestandteilen wir schon makroskopisch mit dieser Methode an dem Lackfarbigwerden des Blutes erkennen können. Sobald durch vasomotorische, sekretorische oder sonstige Ernährungsstörungen im Auge auch nur die minimalsten Spuren hämolytisch wirkender Substanz, zu deren Messung keine chemische Analyse jemals ausreichen wird, in das Kammerwasser gelangt, können wir dieselbe mit dieser rein physiologischen und biologischen Methode nachweisen. Fehlen aber selbst solche Spuren von Hämolysinen im nicht gereizten Auge, so können wir mit absoluter Sicherheit annehmen, dass eine Reizung der Vasomotoren, oder vielleicht richtiger Störung in der Circulation und Ernährung des Auges nicht vorhanden gewesen sind.

Tatsächlich lässt sich nun auch nachweisen, dass es durch Reizung eines Auges, speziell durch intraokulare Entzündungen, wie sie in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie vorliegen, niemals gelingt, auch nur die geringsten Spuren von Hämolysinen durch diese Ciliarreize in das normale Kammerwasser des zweiten Auges überzuführen, während bei jeder Iritis und Iridocyclitis die Hämolysine im ersterkrankten Auge sofort ins Kammerwasser gelangen.

So lange es daher nicht noch feinere Untersuchungsmethoden für die Erkennung von vasomotorischen oder sekretorischen Ernährungsstörungen im Auge gibt, halte ich mich zu dem Schluss für berechtigt, dass die Anschauung der modifizierten Ciliarnervenhypothese unrichtig ist, dass ferner die stärkste Ciliarreizung in einem Auge niemals im stande ist, im zweiten Auge Circulations- und Ernährungsstörungen herbeizuführen, dass demnach die Disposition zur Infektion des zweiten Auges bei der sympathischen Ophthalmie nicht von einer reflektorischen Reizübertragung aus dem ersten Auge abhängig sein kann, sondern andere Ursachen hat.

Bevor ich jedoch die Resultate meiner Versuche über Reizübertragungen mitteile, müssen wir noch andere Fragen erledigen. Ich hatte schon erwähnt, dass sich das spezifische Serumhämolysin aus zwei verschiedenen Komplexen mit völlig verschiedener Aufgabe auf-

baut. Es war daher möglich, dass in dem normalen Kammerwasser bereits das Komplement vorhanden ist, während vielleicht nur die Immunkörper, welche ja im Serum hauptsächlich an die Globuline gebunden sind, im regenerierten Kammerwasser oder nach Reizung hinzutreten. Diese Frage liess sich durch Kompletierungsversuche mit dem Kammerwasser normaler Kaninchen mit Hilfe eines meiner genau titrierten hämolytischen Sera entscheiden.

Von diesem Serum, welches auf 60 Grad erhitzt war, reichte genau 0,0008 ccm hin, um bei Zusatz von 0,01 frischen aktiven normalen Kaninchenserums 0,2 ccm der Rinderblutaufschwemmung aufzulösen, wie folgender Versuch zeigt:

0,2 ccm 5 % Rinderblut	Amboceptor	Komplement	Ergebnis
0,2 ccm	0,0008	—	Keine Spur
„	—	0,01	Keine Spur
„	0,0008	0,01	Vollständige Lösung

War jetzt nicht bloss im normalen Kaninchenserum, sondern auch im normalen Kammerwasser nicht immunisierter Kaninchen ein auf Rinderblut passendes Komplement vorhanden, so hätte bei Zusatz dieses normalen Kammerwassers zum inaktiven Immunserum Hämolyse eintreten müssen. Dies war jedoch nicht der Fall, wie folgende Versuche zeigen.

Komplement im 2. Kammerwasser normaler Kaninchen.

0,2 ccm Blut	0,0008 ccm inakt. Immunserum	0,18 ccm 1. K. W.	Keine Spur Hämolyse
„	„	0,18 ccm 2. K. W.	Deutliche Hämolyse
„	„	0,2 ccm 1. K. W.	Keine Spur Hämolyse
„	„	0,18 ccm 2. K. W.	Vollkommene Lösung
„	„	0,17 ccm 1. K. W.	Keine Spur
„	„	0,18 ccm 2. K. W.	Fast vollständige Lösung

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass die Komplemente des Serums, die ja gerade beim Kampf des Organismus mit Infektionserregern eine ausschlaggebende Rolle spielen, erst im regenerierten Kammerwasser auftreten. Wir werden noch sehen, dass gerade bei intraokularen Entzündungen auf jeden solchen Entzündungsreiz hin die Komplemente dem Kammerwasser zuströmen.

In ganz analoger Weise konnte nun entschieden werden, dass auch beim immunisierten Tier die Komplemente normalerweise nicht im Kammerwasser vorhanden sind:

Fehlen der Komplemente im 1. Kammerwasser immuner Tiere.

Nr. 1	0,0008 inakt. Immunserum	R. A. 1. K. W.	Keine Spur Hämolyse
Nr. 2	„	R. A. 1. K. W.	„ „
Nr. 3	„	L. A. 1. K. W.	„ „

Und endlich müssen wir noch wissen, ob beim immunisierten Tier, wenn auch vielleicht die Komplemente zurückgehalten werden, vielleicht der Amboceptor allein im ersten Kammerwasser vorhanden ist, und nur deshalb nicht erkennbar ist, weil das fermentartig wirkende Komplement fehlt. In diesem Falle hätte dann durch Zusatz von Komplement in Gestalt frischen Kaninchenserums das erste Kammerwasser immuner Tiere Hämolyse herbeiführen müssen. Dies war jedoch nicht der Fall:

Nr.	0,2 ccm Blut	1. K. W.	2. K. W.	Komplement. Akt. normales Kaninchenserum	Resultat
1.	0,2 ccm Blut	1. K. W.	—	0,01 ccm	Keine Spur
	0,2 ccm Blut	—	2. K. W.	—	Deutliche Hämolyse
2.	0,2 ccm Blut	1. K. W.	—	0,01 ccm	Keine Spur
	0,2 ccm Blut	—	2. K. W.	—	Prompte Auflösung
3.	0,2 ccm Blut	1. K. W.	—	0,01 ccm	Keine Spur
	0,2 ccm Blut	—	2. K. W.	—	Stärkere Lösung
4.	0,2 ccm Blut	1. K. W.	—	0,01 ccm	Keine Spur
	0,2 ccm Blut	—	2. K. W.	—	Vollständige Lösung

Bisher wissen wir, dass in normalem ersten Kammerwasser eines normalen Kaninchens ein für den auf Rinderblut eingestellten Amboceptor passendes Komplement nicht vorhanden ist. Wir haben ferner gesehen, dass auch beim immunisierten Tier beide Komponenten des Hämolysins nicht in das normale Kammerwasser abgegeben werden. Bei der Punktion ändern sich aber die Verhältnisse sofort. Mit dem Übertritt abnormer Serumbestandteile gelangen beim normalen Tier die Komplemente, beim immunisierten Tier auch die Amboceptoren in das Kammerwasser.

Bei der Regeneration des Kammerwassers nach der Punktion handelt es sich nun aber, wie wir aus den Untersuchungen Lebers, Greeffs und anderer Autoren wissen, um die Wirkung abnormer Druckschwankungen auf das Gefässsystem und die Epithelien der Ciliarfortsätze, und noch nicht um Reizungsvorgänge im Sinne der modifizierten Ciliarnervenhypothese. Sollte daher das Studium der Bedingungen des Hämolysinüberganges in das Kammerwasser einen Wert für unsere Auffassung der Disposition bei sympathischer Ophthalmie haben, so war erst noch der Nachweis zu erbringen,

dass die Hämolysine nun nicht bloss bei so abnormen Druckschwankungen in das Kammerwasser gelangen können, sondern eben schon infolge von Reizerscheinungen auf die sekretorischen Gefässe des Auges.

Ich habe daher auch in dieser Richtung noch die Versuche von Wessely fortgeführt und erweitert. Wir wissen jetzt durch Wesselys Untersuchungen, dass subconjunctivale Kochsalzinjektionen den Übertritt abnormer Blutbestandteile ins Kammerwasser zur Folge haben. Ich habe dies speziell für die Komplemente des normalen Serums nachgewiesen:

Übertritt der Komplemente des normalen Serums in das Kammerwasser nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion.

Tier	Kammerwasser 1 Stde. nach subconj. Kochsalzinjektion 4%	Kammerwasser des 2. intakten Auges	Blut ccm	Amboceptor 0,006 ccm in akt. Immunserum	Ergebnis
Nr. 1	0,16 ccm	—	0,2	0,006	Deutliche Hämolyse
	—	0,18 ccm	0,2	0,006	Keine Spur
Nr. 2	0,18 ccm	—	0,2	0,006	Deutliche Lösung
	—	0,18 ccm	0,2	0,006	Keine Spur

Wessely hat ferner dargetan, dass die subconjunctivalen Kochsalzinjektionen nicht durch ihre osmotische Kraft auf die Flüssigkeiten des Auges wirken. Aber auch die lymphtreibende oder direkt leukocytenanlockende Eigenschaft des Kochsalzes kann nach Wessely nicht die Wirkung dieser Injektionen erklären. Sondern sie wirken auf dem Wege des Reflexes, wahrscheinlich von den Gefässnerven der Conjunctiva aus und bringen auf diese Weise das benachbarte Gefässsystem des Ciliarkörpers zur Hyperämie. Jedenfalls weist die Tatsache, dass nach subconjunctivalen Kochsalzinjektionen die Komplemente des Normalserums und die Immunkörper des spezifischen Serums mit den Komplementen ins Kammerwasser gelassen werden, schon darauf hin, dass in der Tat bestimmte Reize im Auge Sekretionsstörungen zur Folge haben können.

Noch deutlicher tritt diese Erscheinung auf, wenn intraokulare Entzündungsreize die Gefässwandungen treffen:

Entzündungsreize bei immunisierten Tieren in einem Auge.

Tier Nr. 1. Kupfersplitter seit sechs Tagen in der vorderen Kammer. Schwere Iritis.	R. A.	1. K. W.	0,2 ccm Blut	Deutliche Hämolyse
		2. K. W.	„	Vollkommene Hämolyse
	L. A.	1. K. W.	„	Keine Spur von Lösung
		2. K. W.	„	Deutliche Lösung

Tier Nr. 2. R.: Abgetötete Typhusbacillen seit vier Tagen im Glaskörper. Schwere Entzündung.	R. A.	1. K. W.	0,2 ccm Blut	Vollkommene Lösung
		2. K. W.	„	Vollkommene Lösung
	L. A.	1. K. W.	„	Keine Spur Lösung
		2. K. W.	„	Deutliche Hämolyse
Tier Nr. 8. R.: Abgetötete Staphylococken im Glaskörper seit acht Tagen, mit Linsenverletzung. Schwere Entzündung.	R. A.	1. K. W.	„	Starke Lösung
		2. K. W.	„	Vollkommene Lösung
	L. A.	1. K. W.	„	Keine Spur von Hämolyse
		2. K. W.	„	Deutliche Hämolyse

Wir dürfen aus diesen Versuchen schliessen, dass bei jeder Iritis und Iridocyclitis die Komplemente und spezifischen Bestandteile des Serums infolge der durch entzündliche Reize herbeigeführten Durchlässigkeit der Gefässwandungen in dem betreffenden Auge ins Kammerwasser gelangen. Es ist dies offenbar eine sehr zweckmässige Einrichtung, die für den Ablauf und die Stärke intraokulärer infektiöser Entzündung von Bedeutung sein muss.

Selbst wenn wir daher annehmen dürften, dass auf dem Wege des Reflexes derartige Circulationsstörungen auf das zweite Auge übergeleitet werden, dürfte es sehr die Frage sein, ob mit dieser Einrichtung eine Disposition des zweiten Auges zur Infektion geschaffen würde, oder ob nicht vielmehr dem zweiten Auge eine Schutzmassregel gegen Infektionen zugeführt würde.

Aber wir erkennen ja bereits aus den bisher berichteten Versuchen, dass derartige Ciliarreize überhaupt nicht bis ins zweite Auge fortgepflanzt werden, dass die Circulations- und Sekretionsvorgänge im zweiten Auge vollkommen von denen des ersten Auges unabhängig sind.

Denn hätte die modifizierte Ciliarnerventheorie recht, dass eine ciliare Reizübertragung von einem auf das andere Auge existierte, so müssten notwendigerweise diese auf dem Wege des Reflexes übertragenen hypothetischen Reize sich im zweiten Auge in ganz analoger Weise äussern wie im ersten Auge. Wohl könnte erwartet werden, dass im zweiten Auge diese Reize geringer sind als im ersten. Immer aber müsste ein wenn auch noch so geringer Übertritt besonderer Serumbestandteile ins Kammerwasser das Resultat ihrer Wirkung sein.

Niemals gelangt aber bei derartigen entzündlichen Reizen eine Spur von Hämolysinkomponenten in das Kammerwasser des zweiten Auges.

Um bei meinen mit den verschiedensten Reizarten angestellten

Versuchen die Bedingungen den Verhältnissen der sympathischen Ophthalmie so ähnlich wie möglich zu machen, habe ich bei einer Reihe immunisierter Kaninchen intraokuläre Infektionen mit einer nicht pathogenen Kultur von Heubacillen herbeigeführt. Die Tiere bekommen hierbei, wie ich später noch genauer schildern werde, eine chronische nicht eitrige Iridocyclitis, welche man je nach der Dosis belieblig steigern kann. Besonders wichtig ist dabei, dass die Keime vom subkutanen Gewebe und von der Blutbahn aus für die Tiere völlig indifferent sind, dass also analog den Verhältnissen bei der sympathischen Ophthalmie nur das Auge erkrankt ist.

Wie aus der folgenden Versuchsreihe ohne weiteres zu ersehen ist, können derartige Entzündungen beliebig lange in einem Auge bestehen, ohne dass jemals Störungen der Circulation und Sekretion im zweiten Auge nachzuweisen sind, während im entzündeten Auge die Hämolysine in jedem Falle im Kammerwasser vorhanden sind.

Chronische intraokulare Entzündung:

Nr.	Entzündung seit wie viel Tagen?	Kammerwasser	Resultat
1.	3 Tagen	K. W. des infizierten Auges	Deutliche Hämolysine
		K. W. des gesunden Auges	Keine Spur von Lösung
2.	5 Tagen	K. W. des infizierten Auges	Starke Lösung
		K. W. des gesunden Auges	Keine Spur von Lösung
3.	7 Tagen	K. W. des infizierten Auges	Geringe Lösung
		K. W. des gesunden Auges	Keine Spur
4.	8 Tagen	K. W. des infizierten Auges	Deutlich hämolysinhaltig
		K. W. des gesunden Auges	Keine Spur
5.	9 Tagen	K. W. des infizierten Auges	Hämolyse
		K. W. des gesunden Auges	Keine Spur Lösung

Vollends spricht gegen die modifizierte Ciliarnerventheorie die Tatsache, dass im zweiten nicht erkrankten Auge die Verhältnisse schon nach einigen Stunden nach der Punktion wieder zur Norm zurückkehren, dass die Hämolysine, welche im zweiten Kammerwasser eines solchen nicht erkrankten Auges prompt erschienen waren, wieder verschwinden. Punktiert man ein solches Auge 24 Stunden nach der ersten Punktion, so ist keine Spur von Hämolysinwirkung mehr nachzuweisen. Es können daher keine reflektorisch übergeleiteten Reize vorhanden sein, welche im stande wären, die durch Punktion eingeleiteten Circulationsstörungen zu einer länger andauernden Erscheinung zu machen. Diese bisher beschriebenen, an Kaninchen angestellten Versuche scheinen mir einwandfrei zu zeigen, dass die

Ernährungsverhältnisse beider Augen vollkommen unabhängig voneinander sind, und dass Ciliarreize in einem Auge reflektorisch nicht auf das zweite Auge im Sinne der modifizierten Ciliarnervenhypothese übergeleitet werden können. Aus dieser Selbständigkeit bezüglich ihrer Circulationsverhältnisse ergibt sich dann ohne weiteres, dass dann auch die Erkrankung eines Auges nicht auf dem Wege reflektorischer Reize die Disposition des anderen Auges zu intraokularen Infektionen beeinflussen kann.

Gegen diese bei Kaninchen angestellten Versuche, die ich mit demselben Resultat auch an solchen Tieren ausgeführt habe, welche gegen Eiweiss immunisiert waren und deren Serum stark präcipitinhaltig war, konnte aber noch immer der Einwand erhoben werden, dass die Reflexe, welche ein Auge mit dem anderen in Verbindung setzen sollen, beim Menschen doch wesentlich anders organisiert sein können, dass z. B. für die im Trigeminus verlaufenden Vasomotoren beim Menschen eine andere zentrale Verbindung vorhanden sein könne. Bei der Wichtigkeit dieser Frage habe ich daher meine Versuche auf den Rat von Herrn Professor Hess auf Affen ausgedehnt und zu dem Zweck vier Affen mit Rinderblut immunisiert, und zwar zwei Schweinsaffen, einen Fahlaffen und eine Meerkatze.

Zunächst war wieder zu entscheiden, ob das Serum dieser Tiere ein auf Rinderblut wirkendes inaktives Kaninchenimmunserum aktivieren konnte, ob also auch bei diesen Tieren eine Immunisierung mit Rinderblut zweckmässig war.

Den Nachweis geeigneter Komplemente im Blutserum dieser Affen habe ich wieder mit Hilfe ihres zweiten Kammerwassers erbringen können:

Tier	Kammerwasser	Inaktives Immunserum von Kaninchen	Blut ccm	Resultat
1. Affe	1. K. W. R. A.	0,04	0,2	Keine Spur
	2. K. W. R. A.	0,04	„	Vollständige Lösung
2. Affe	1. K. W. R. A.	0,04	„	Keine Spur
	2. K. W. R. A.	0,04	„	Fast völlige Lösung
3. Affe	1. K. W. R. A.	0,04	„	Keine Spur
	2. K. W. R. A.	0,04	„	Geringe Hämolyse
4. Affe	1. K. W. R. A.	0,04	„	Keine Spur
	2. K. W. R. A.	0,04	„	Deutliche Hämolyse

Wir sehen auch aus diesem Versuche, dass normaliter in gesunden Affenaugen die Komplemente des Blutes von der intakten Gefässwand zurückgehalten werden. Nachdem sich die Augen dieser

Tiere, wie nicht anders zu erwarten war, schon nach wenigen Stunden von diesen Punktionen erholt hatten, habe ich dann einige Tage später mit der Immunisierung begonnen.

Vier grössere, subkutan in Pausen von zehn Tagen verabreichte Einspritzungen von Rinderblut haben genügt, um eine starke Antikörperproduktion bei den Tieren auszulösen. Da ihr normales Serum bereits geeignete Komplemente für den vom Kaninchen gelieferten Amboceptor enthalten hatte, so war mit Sicherheit zu erwarten, dass die von ihnen selbst produzierten Amboceptoren erst recht komplettiert würden und die Erscheinung der Hämolyse durch Kammerwasser auf das exakteste nachzuweisen war. Die Erwartung hat sich vollkommen bestätigt.

Bei zwei Tieren wurden wieder die Augen zunächst nur punktiert. Es ergab sich genau wie beim Kaninchen, dass im normalen Kammerwasser die Hämolysine nicht vorhanden sind, dass sie im zweiten Kammerwasser sofort erscheinen.

Bei beiden anderen Tieren wurde wieder ein Auge mit Heusporen schwer infiziert. Das Resultat deckt sich vollkommen mit den Versuchsergebnissen beim Kaninchen:

3. Affe. Schwere Entzündung im rechten Auge seit fünf Tagen.	R. A.	1. K. W.	Stark hämolysinhaltig
		2. K. W.	Stark hämolysinhaltig
	L. A.	1. K. W.	Keine Spur von hämolytischer Wirkung
		2. K. W.	Deutliche Hämolyse
4. Affe. Geringere Entzündung im rechten Auge seit drei Tagen.	R. A.	1. K. W.	Vollständige Hämolyse
		2. K. W.	Vollständige Hämolyse
	L. A.	1. K. W.	Keine Spur von Lösung
		2. K. W.	Deutliche Hämolyse

Ich brauchte daher die beiden anderen Affen nicht auch noch zu infizieren, da dieselben noch zu anderen Versuchen verwendet werden sollten.

Auch diese an Affen angestellten Versuche bestätigen also unsere Anschauung, dass eine Übertragung von Ciliarnervenreizen im Sinne der modifizierten Theorie auf reflektorischem Wege nicht stattfindet, dass demnach eine Disposition zur Entwicklung der sympathischen Ophthalmie durch die Ciliarnervenreizung des ersten Auges nicht herbeigeführt werden kann.

Ich glaube daher durch meine Untersuchungen von neuem Beweise dafür erbracht zu haben, dass entzündliche Prozesse eines Auges

die intraokulare Blutfüllung des anderen Auges auf dem Wege der reflektorischen Reizung nicht beeinflussen können.

Mit dieser experimentell festgestellten Erscheinung steht die klinische Beobachtung, dass nach Fremdkörperwirkung am ersten Auge gelegentlich eine Injektion am anderen beobachtet werden kann, nicht im Widerspruch. Denn einmal ist dieses Vorkommnis durchaus keine regelmässig auftretende, sondern wenn man darauf achtet, eine seltenere Erscheinung. Und zweitens sind dabei nicht die intraokularen Gefässgebiete betroffen, auf die es bei der sympathischen Ophthalmie allein ankommt. Die Erscheinung also, dass bei Reizung, Lichtscheu und Epiphora sich dieser Reflex auf den Tränenapparat und die Conjunctiva übertragen kann, hat daher mit den Füllungsverhältnissen der intraokularen Gefässgebiete nichts zu tun. Und auch die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von angeblichem sympathischen Glaukom sind nicht im stande, einwandfrei nachzuweisen, dass entzündliche Prozesse eines Auges die Blutfüllung des anderen beeinflussen können. Denn Schirmer hat diese Fälle bereits einer Kritik unterzogen und nachgewiesen, dass ein Glaucoma sympathicum im strikten Sinne des Wortes nicht existiert. Ich gehe noch etwas weiter, wenn ich auch in den wenigen Fällen, wo eine Disposition zu Glaukom vorhanden war und Reizzustände des anderen Auges einen Einfluss auf diese glaukomatöse Disposition ausgeübt haben sollten, die Anschauung vertrete, dass der Ausbruch des Glaukomanfalles in diesen Fällen ohne Zuhilfenahme etwaiger kausaler Beziehungen zu reflektorischen Reizübertragungen zwanglos aus den Momenten erklärbar ist, denen wir auch sonst bei glaukomatöser Disposition einen Einfluss zuschreiben.

Ich möchte in meinen Untersuchungen vielmehr einen erneuten Beweis dafür erblicken, dass wir im Sinne von Schirmer das Krankheitsbild der sympathischen Neurose streng von dem der sympathischen Entzündung zu trennen haben. Jeder Versuch die Unterschiede zwischen beiden zu verwischen und Übergänge zwischen beiden zu konstruieren, muss meines Erachtens zu falschen Vorstellungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie führen. Reizungen der Ciliarnerven im ersterkrankten Auge haben mit dem Ausbruch der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges nichts zu tun, da sie nicht im stande sind, die Ernährungs- und Circulationsverhältnisse des zweiten Auges im Sinne der modifizierten Ciliarnerventheorie zu beeinflussen. Die Anhänger der Theorie könnten sich daher unseren Resultaten gegenüber nur noch zu der Annahme flüchten, dass die

aus dem ersten Auge in das zweite übermittelten Reize so minimale sind, dass sie für uns nicht nachweisbar sind, und dass diese nicht nachweisbaren Störungen in der Circulation des zweiten Auges hinreichen könnten, um das Haften der Erreger der sympathischen Ophthalmie zu bewirken. Ich brauche wohl kaum zu betonen, dass ein solcher Einwand bei der Feinheit unserer Untersuchungsmethode kaum ins Gewicht fallen kann, zumal etwaige reflektorisch eingeleiteten hyperämischen Zustände des zweiten Auges kaum als disponierende Momente zur Infektion angesehen werden könnten. Auf jeden Fall könnten wir zur Anerkennung einer solchen Anschauung erst dann gedrängt werden, wenn wir ausser stande wären, die klinischen Erscheinungen in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie und speziell der Disposition des anderen Auges ohne reflektorisch vom ersten Auge ausgehende Circulationsstörungen zu erklären.

Fragen wir uns daher einmal, welche Momente für das Zustandekommen der Infektion des zweiten Auges einer Erklärung bedürfen! Es liegt auf der Hand, dass dem Faktor der Disposition bei dieser Infektionskrankheit hauptsächlich folgende Aufgabe zufallen muss:

Wie ist das Ergebnis der klinischen Erfahrung zu erklären, dass nur ein kleiner Prozentsatz von Augen, die nach ihrem Aussehen zur Erzeugung einer sympathischen Entzündung geeignet erscheinen, wirklich eine sympathische Entzündung hervorruft?

Wenn wir hierbei von dem Faktor rechtzeitigen therapeutischen Eingreifens, durch den gewiss mehr und mehr der Prozentsatz der positiven Fälle herabgedrückt werden wird, absehen, so kommt in erster Linie in Betracht, dass wir nicht wissen, wie häufig im Verhältnis der perforierenden, nicht aseptisch heilenden Verletzungen die Erreger sympathischer Entzündung ins Auge verpflanzt werden. Es wird wohl kaum mehr einem Zweifel begegnen, nach dem, was ich bisher über die spezifischen Beziehungen der Infektionskeime zu ihren Brutstätten angedeutet habe, dass nicht jeder Infektionskeim, der in ein Auge verpflanzt ist, sei es vom Blute oder von der Lymphbahn aus, im zweiten Auge eine Entzündung bewirken kann. Aber selbst wenn wir, was ich für sehr wahrscheinlich halte, annehmen, dass viel häufiger, als wir es ahnen, bei Verletzungen die Erreger der sympathischen Ophthalmie in das erste Auge gelangen, welche Momente aus dem Kapitel der Disposition sind dann nach den Erfahrungen der Bakteriologie für den weiteren Verlauf der Infektion massgebend? Zunächst kommen hier die Differenzen in der natürlichen Empfänglichkeit zwischen den Rassen und Individuen derselben Species in

Betracht. Zahlreiche Erfahrungen in der menschlichen Pathologie, besonders bei Typhus, Cholera etc. lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass bei gleicher Infektion ungeheure Differenzen in der Empfänglichkeit zwischen den einzelnen Individuen vorhanden sind.

Vor allem aber — und das interessiert uns in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie am meisten — spielt auch auf dem Gebiete der Wundinfektionen die individuelle Disposition eine grosse Rolle. Experimentell an Menschen selbst ist dies ja in Versuchen mit Streptocokken erwiesen.

Es ist aus diesen analogen Erfahrungen nur wahrscheinlich, dass auch bei der intraokularen Infektion, die zur sympathischen Erkrankung führen kann, die individuelle Disposition der Menschen für die Möglichkeit und den Verlauf der Infektion von ausschlaggebender Bedeutung sein wird.

Wir wissen wohl, dass die sympathische Entzündung viel mehr Männer als Frauen befällt, und wir können diese Erscheinung zum grössten Teile wohl daraus erklären, dass die Männer naturgemäss in stärkerem Masse Verletzungen ausgesetzt sind, als die Frauen. Aber ebenso wie mit dem Vorhandensein der Pneumocokken in den oberen Luftwegen noch nicht die Notwendigkeit einer über kurz oder lang einsetzenden Pneumonie gegeben ist, ebensowenig ist mit der intraokularen Implantation der Erreger im ersten Auge das Schicksal über Freibleibend oder Befallenwerden des zweiten Auges entschieden. Und wenn wir sehen, dass schon bei den Erregern der allergewöhnlichsten Wundinfektionen die verschiedenen Individuen in der leichtesten bis zur schwersten Weise infiziert werden, so werden wir uns sehr wohl vorstellen müssen, dass auch in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie ähnliche Verhältnisse obwalten werden. Verschiedene Virulenz kommt sicher bei ihr in Frage, wie wir schon aus der verschiedenen Bösartigkeit des Verlaufes schliessen können.

Auch dass die Kinder in einem auffallend hohen Prozentsatz ergriffen werden, muss in dem Kapitel der Disposition zur sympathischen Ophthalmie berücksichtigt werden. Die grosse Zahl der Verletzungen kommt auch hier nicht allein in Betracht. Wir wissen aus zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen, dass die individuelle Disposition bei den Wundinfektionskrankheiten mit dem Alter erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Junge Tiere zeigen sich im allgemeinen viel weniger widerstandsfähig als ältere und grössere. Wir wissen auch nicht, welchen Einfluss die Temperaturen auf die Erreger der sympathischen Entzündung ausüben. Es ist ja von manchen Autoren

wie Brailey und Weber darauf hingewiesen worden, dass die sympathische Entzündung häufiger in der heissen als in der kalten Jahreszeit auftrete.

Es werden ferner berücksichtigt werden müssen alle jene Zustände, welche die Disposition des Organismus beeinflussen können. Hier kommen vor allem die Momente in Frage, welche die natürliche Resistenz herabsetzen. Veränderungen des Stoffwechsels, Mischinfektionen können hier eine disponierende Rolle spielen.

Aber damit allein sind die Faktoren, welche die Disposition des zweiten Auges bedingen können, noch lange nicht erschöpft. Gerade nach unserer Theorie wird es verständlich, warum nur vereinzelte sympathiefähige Augen zur Entzündung des anderen führen. Selbst wenn aus den entzündlichen Herden der Uvea die Keime der Entzündung ins Blut gelangt sind, ist noch nicht gesagt, dass sie bis in das zweite Auge gelangen. Man injiziere einem Tiere solche Bakterien, die wie bei der sympathischen Ophthalmie nur intraokulare Entzündungen bewirken, an anderen Stellen des Körpers aber indifferent sind, in das Blut, und man wird finden, dass schon nach wenigen Sekunden die Keime aus dem Blut entfernt und in bestimmten Organen abgelagert werden, um hier der allmählichen Vernichtung anheimzufallen. Sofort mit dem Eindringen in die Blutbahn treten die Aviditätsverhältnisse der Antikörper zu den betreffenden Keimen in die Erscheinung, Agglutination, Bakteriolyse etc. Ich halte es für höchst wahrscheinlich, dass die individuelle Disposition vollkommen ausreicht, um die Erscheinung zu erklären, dass nur bei einem kleinen Prozentsatz das zweite Auge infiziert wird. Wie bei jeder Pneumonie die Krankheitserreger zum Teil in das Blut gelangen, aber nur in bestimmten Organismen zur Sepsis führen, in ähnlicher Weise werden nach den Versuchen, die ich angestellt habe, die Erreger chronischer Iridocyclitis häufiger in den Kreislauf gelangen, als wir bisher geahnt haben. Und doch tritt die sympathische Ophthalmie nur dann auf, wenn die betreffenden Keime ins Auge gelangen, wie wir dies von der Tuberkulose und Lues wissen.

Es ist nach meinen Versuchen mehr als wahrscheinlich, dass viele von den Augenverletzten, bei denen sich eine chronische Iridocyclitis im ersten Auge entwickelt hat, nicht selten die Erreger der chronischen Entzündung in ihren inneren Organen mit sich herumtragen, ohne dass sie zu fürchten brauchen, dass dieselben bis ins zweite Auge gelangen.

Wo dies Ereignis aber einsetzt, da tritt eben die sympathische

Ophthalmie auf. Das ganze Rätsel derselben gipfelt demnach in der Frage, die ich in meiner nächsten Arbeit beleuchten werde: Machen die Erreger der chronischen Entzündungen im Innern des Auges eine Ausnahme von sonstigen Erfahrungen der Bakteriologie, bleiben sie auf ihren Herd beschränkt, oder verlassen sie das Auge und auf welchen Wegen? Aber schon jetzt sehen wir, dass uns in der Bakteriologie mehr als hinreichende Erfahrungen zu Gebote stehen, mit denen wir die Erscheinung, dass nur ein kleiner Teil der sympathiefähigen Augen das zweite Auge infiziert, ohne die Zuhilfenahme der modifizierten Ciliarnerventheorie erklären können.

— — — —

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Hess, sage ich auch an dieser Stelle wieder meinen ergebensten Dank für die Förderung der Arbeit.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.)

Zur pathologischen Anatomie und Differentialdiagnose der Chorioretinitis syphilitica und der Retinitis pigmentosa.

Von

Dr. med. Ludwig Stein,
III. Assistenten an der Klinik.

Mit Taf. XVI, Fig. 1—5.

Obwohl die Anzahl der veröffentlichten Fälle von Chorioretinitis syphilitica eine verhältnismässig kleine ist, sind doch die Ansichten über das Wesen und den Sitz derartiger Veränderungen sehr verschieden. Insbesondere ist die Frage noch offen, ob es sich dabei primär um eine isolierte Erkrankung der Retina oder der Chorioidea, beziehungsweise beider Häute zusammen handelt.

Als erstem gebührt Jakobson (1) das Verdienst, den Symptomenkomplex der Retinitis syphilitica zusammengestellt zu haben; später beschrieb v. Graefe (2) eine „zentrale rezidivierende Retinitis", über welche auch Alexander (3) und Reuss (4) berichtet haben. v. Graefe führt als Symptome an: plötzlicher Eintritt der Krankheit mit Herabsetzung der Sehschärfe, welche nach einigen Tagen spontan zurückging, zentrale graue Trübung der Netzhaut, zarte weissliche Punkte in der Netzhaut, positives Skotom, Mikropsie und häufige Rezidive.

Ferner ist die Arbeit von Förster (5) über Chorioiditis syphilitica zu erwähnen. Er kommt auf Grund seiner rein klinischen Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass es sich im wesentlichen um eine Erkrankung der Aderhaut handle, und dass erst sekundär die äussersten Schichten der Netzhaut mit affiziert würden. Er fand ophthalmoskopisch in der Nähe der Papille und Macula hellrote oder weissliche, in Gruppen angeordnete Fleckchen, daneben bestand verschieden starke Herabsetzung der Sehschärfe, Metamorphopsie, Herabsetzung

des Lichtsinus, zentrales, oft ringförmiges Skotom, dazu staubförmige Glaskörpertrübungen, Iritis, Herabsetzung der Accommodationsbreite.

Im Gegensatz zu Förster verlegen L. Mauthner (6), Ole Bull (7) und Bach (8) den primären Sitz der Erkrankung in die Retina, während nach anderen Autoren, wie Nettleship (9), Aderhaut wie Netzhaut zugleich erkrankt sein sollen.

v. Michel (10) spricht in seinem Lehrbuche die Ansicht aus, dass die spezifische Chorioretinitis durch Veränderungen im Gefässsystem, bestehend in einer Endarteritis und Perivasculitis, bedingt sei.

Eine Zusammenstellung der Literatur über Chorioretinitis syphilitica hat Ostwalt (11) gegeben und zugleich über sieben selbst klinisch beobachtete Fälle berichtet. Die Resultate seiner Untersuchungen fasst er dahin zusammen: „dass bei Syphilis und zwar meist wenige Monate bis 1 Jahr nach der Primärinfektion eine zentrale Retinitis mit oder ohne Iritis auftreten kann, die charakterisiert ist durch kleine grauweisse träubchenartige Herdchen, die mit Vorliebe an den arteriellen Endästchen sitzen; dabei sind mitunter auch ganz in der Peripherie, ebenfalls mit Vorliebe an den arteriellen Endästchen ähnliche kleine Infiltrationen der Netzhaut wahrzunehmen. Alle diese Herdchen sind so ausserordentlich zart und dabei von so mattgrauer Farbe, dass man sie nur bei sehr grosser Aufmerksamkeit und bei schwacher Beleuchtung im aufrechten Bild erkennen kann."

Die ersten anatomischen Untersuchungen über Chorioretinitis specifica hereditaria stammen von Bader (12), über welche Hutchinson berichtet; als weitere Untersuchungen folgen 20 Jahre später die von Edmunds und Brailey (13). Bader fand in der Chorioidea Rundzellenanhäufungen um die Kapillaren, Verdickung der Netzhautgefässe, die beiden anderen Autoren fanden sowohl bei acquirierter als auch hereditärer Lues Verdickungen der Netzhautgefässwandungen mit Kernanhäufungen, Wucherung der Intima, die Kapillaren varikös verändert.

Von Bedeutung ist ferner die Untersuchung von Nettleship (loc. cit.), der nachwies, dass sowohl die Retina als auch die Chorioidea und besonders die Choriocapillaris der Sitz der Veränderungen seien. Letztere bestanden in Ansammlung von Rundzellen zwischen dieser und der Netzhaut, zu gummiartigen Knötchen angeordnet, ferner in Vermehrung des Pigmentepithels und in Verdünnung der Chorioidea nach Resorption der entzündlichen Produkte. In der Netzhaut fand er Infiltration und Verdickung der Adventitia, teilweise sogar vollständige Obliteration.

Auch Rochon-Duvigneaud (14) fand bei einem Fall von hereditärer Lues in erster Linie Netzhautveränderungen. Es handelte sich um ein zwei Monate altes Mädchen. Am rechten Auge war in der Maculagegend Netzhaut und Aderhaut stark verwachsen, um dieselbe herum bestand leichte Ablatio und hochgradige Degeneration der Netzhaut. Auch die Chorioidea zeigte überall zerstreut Infiltrationsherde in der Choriocapillaris.

Über drei weitere Fälle von Chorioretinitis syphilitica, von denen der zweite ebenfalls der hereditären Lues angehört, berichtet G. Nagel (15). In dem ersten Fall fand er ophthalmoskopisch ähnliche Veränderungen wie bei Retinitis pigmentosa. Die anatomische Untersuchung ergab Zerstörung der Choriocapillaris, Verwachsung der Aderhaut und der Netzhaut mit Verlust des Pigmentepithels an diesen Stellen; in der Netzhaut unregelmässige Pigmentierung, besonders nach innen von den granulierten Schichten und auf der Höhe der Gefässe. Die peripheren Netzhautgefässe waren verdickt, sklerotisch und enthielten Pigmentablagerungen und zwar Aderhautpigment.

Baas (16) fand in einem Fall in der Chorioidea herdförmige Infiltrationen, besonders in der Schicht der mittleren Gefässe; die Netzhaut war wenig ergriffen, einen ähnlichen Befund, wie ihn Fuchs (17) hatte, der ausserdem noch Pigmentwucherung erwähnt. In einer zweiten Veröffentlichung (18) desselben Autors fanden sich in drei Fällen herdförmige Einlagerungen in der Chorioidea, besonders in den mittleren Gefässschichten, Pigmentdegenerationen, Verdickung aller Schichten, insbesondere der Nervenfaserschicht, Verdickung der Gefässwandungen und Infiltration derselben, Einhüllung in Pigment und teilweise Verlegung des Lumens durch dieses.

Weitere Untersuchungen stammen von Bach (8). Dieser fand bei der anatomischen Untersuchung eines klinisch beobachteten Falles von Retinitis syphilitica in der Netzhaut: frische Entzündungsherde sowohl in Adventitia als auch Intima, Bindegewebsneubildung mit Gefässobliteration, Blutung in der Umgebung der Gefässe; bei den Kapillaren Kompression durch die Entzündung in der Umgebung und Verlegung des Lumens durch Endothelwucherung. Die Venen der Netzhaut und die Gefässe der Chorioidea waren frei von Entzündungsvorgängen. Die Chorioidea zeigte nur vereinzelt im Stützgewebe entzündliche Prozesse. Bach kommt zu dem Schlusse, dass die spezifische Retinitis eine Primärerkrankung der Gehirnschicht der Retina und des Gefässsystems der letzteren ist und nicht etwa eine Sekundärinfektion im Anschluss an eine Chorioiditis.

Ähnliche Veränderungen fand Uhthoff(19): In der Chorioidea nur geringe Veränderungen, bestehend in circumscripter Atrophie; insbesondere war kein hochgradiger Schwund der Chorioidea vorhanden. Auch das Pigmentepithel war intakt. Die Netzhaut war ausser der zerfallenen Stäbchen- und Zapfenschicht (was Uhthoff für postmortal hält) in ihren einzelnen Schichten gut erhalten, verändert fand er nur die feineren Gefässe und zwar hier deutliche Alterationen der Gefässe, bestehend in Wucherung der Intima und in sklerotischer Verdickung der Adventitia, in der Netzhaut Wucherung des Pigmentepithels und der Gefässwände, Verwachsung der Netzhaut und der Aderhaut. Ähnliche Resultate hat auch Brisca(20): Bindegewebswucherung der inneren Augenhäute, einmal mehr in der Chorioidea, einmal mehr in der Retina, Verdickung der Adventitia der Gefässe, keine Riesenzellen. Appel(21) fand ebenfalls hauptsächlich Gefässveränderungen der Netzhaut, während die Chorioidea wenig alteriert erschien.

Von Interesse für unsere Kenntnis von Chorioretinitis specifica dürfte vielleicht folgender ophthalmoskopisch untersuchter Fall sein, der mir von Herrn Prof. Hess gütigst zur anatomischen Untersuchung überlassen wurde.

Fall I.

Der 42jährige Güterlader J. H. starb am 14. XI. 1900 an progressiver Paralyse in der hiesigen Irrenklinik. Herrn Professor Rieger sind wir für die freundliche Überlassung der wenige Stunden post exitum enucleierten Augen zu Dank verpflichtet. Die genauere Anamnese, welche uns von Herrn Professor Rieger freundlichst überlassen wurde, ergab folgendes: Patient war früher 25 Jahre lang als Güterlader beschäftigt. Am 25. VIII. 1900 konnte Patient während eines Spazierganges plötzlich nicht mehr weiter gehen, so dass er nach Hause geführt werden musste. Seit dieser Zeit redete er irre, wollte fort, um Geld zu holen, seine Sachen verkaufen etc. Es war der Ehefrau und den beiden Söhnen schon länger aufgefallen, dass er geistig schwächer wurde. Auch hatten sie bemerkt, dass er sehr schlecht sah.

Er heiratete mit 34 Jahren; für Syphilis ist verdächtig, dass von acht Konzeptionen der Frau zwei mit Abort, drei mit Totgeburt endigten. Ein Kind starb im Alter von vier Jahren an Lungenentzündung. Nur zwei Kinder leben und sind gesund. Er hat zwei Feldzüge mitgemacht und soll 1870 Typhus gehabt haben. In der psychiatrischen Klinik war er vom 30. August 1900 bis zu seinem am 14. November desselben Jahres erfolgten Tode. Beim Eintritt waren noch normale Gewichtsverhältnisse, die aber trotz starken Appetits in den ersten Wochen seines Aufenthaltes stark abnahmen. Die Patellarreflexe sind beiderseits erloschen. Patient hält sich noch ziemlich rein, ist aber sehr blödsinnig, zuweilen sehr aufgeregt. Ein sicherer Beweis für Syphilis, die nach der Anamnese höchstens wahrscheinlich ist, lässt sich an seinem Leibe nicht auffinden.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes am 15. X. ergab folgendes: Beiderseits feine punktförmige hintere Polarkatarakt. Der Augenhintergrund übersät mit feinen runden und unregelmässigen Punkten und Herden nicht knochenkörperchenförmig, aber zum Teil (besonders rechts unten) die Gefässe begleitend. Dazwischen gelbliche und weissliche atrophische Stellen. Chorioidealgefässe durchschimmernd. Sehnerv links gut gefärbt, rechts vielleicht etwas gelblich grau, mässig excaviert, auf der temporalen Seite eine breitere sichelartige Partie; keine Myopie. Diagnose: Retinitis luetica(?), Retinitis pigmentosa (?)

Die Pupillen waren völlig lichtstarr, die Konvergenzreaktion war wegen des Blödsinnes nicht zu prüfen. Die Pupillen waren sehr ungleich, die rechte hatte 2, die linke 4 mm Durchmesser; die Differenz blieb unverändert bis zum Exitus.

Der Urin enthielt häufig Trübungen von Eiweiss, eine starke Nierenentzündung konnte aber nicht angenommen werden. Das Gewicht nahm rasch ab, bis Mitte November um 25 %. Am 13. November trat morgens ein paralytischer Anfall auf, infolgedessen Patient 24 Stunden später in tief comatösem Zustand starb. Er konnte von dem Anfalle an nicht mehr stehen, während er vorher sehr beweglich gewesen war. Die rechte Seite war aber noch deutlicher gelähmt als die linke. Er starb ohne besondere Erscheinungen im einfachen Coma. Die Temperatur war in den letzten Stunden erhöht bis zu 38,5.

Bei der Sektion wurde ein frischer hämorrhagischer Erguss im linken Streifenhügel gefunden, so dass dieser als unmittelbare Todesursache mit in Betracht gezogen werden kann. Er war aber unbedeutend, dass er eigentlich nur eine leichte Lähmung hätte bewirken können. Die rechtsseitige Lähmung kann aber mit diesem Herd in Zusammenhang gebracht werden. Durch das Gewicht der beiden Hemisphären hat sich der hämorrhagische Herd nur in sehr unbedeutendem Grade verraten. Die linke Hemisphäre war nur 11 g schwerer als die rechte. Die Todesursache war im wesentlichen die allgemeine Paralyse; die Hirnblutung nur eine unwesentliche zufällige Komplikation.

Die beiden Bulbi wurden in Formol fixiert, in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet, nachdem sie durch einen Frontalschnitt halbiert waren. Ein kleines Stückchen Chorioidea und Retina wurde in Paraffin eingebettet und in Serienschnitten untersucht.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

Rechtes Auge: An einer Stelle der Hornhaut ausserhalb des Pupillarbereiches fehlt das Epithel, und ist das Hornhautgrundgewebe bis in die tieferen Lagen vollständig zerstört, den Defekt füllt ein grosser Leukocytenhaufen aus. Von der Seite wuchert das Epithel in den Defekt hinein, die Epithelzellen sind zum Teil stark vergrössert. Im Cornealfalz trifft man auf zahlreiche Gefässe, die zum Teil Blutkörperchen enthalten, zum Teil mit geronnenen strukturlosen Massen ausgefüllt sind. Eine Verdickung der Gefässwandungen lässt sich nicht konstatieren.

Die Sklera zeigt starken Gefässreichtum in der Nähe des Cornealfalzes, ihr Gewebe zeigt nirgends entzündliche Infiltrationen. Die hinteren Ciliargefässe zeigen eine starke Endarteritis. Die Wandungen sind enorm verdickt und zwar hauptsächlich die Media, die gewöhnlich die gleiche Breite wie

die Adventitia besitzt und öfter eine herdweise, kleinzellige Infiltration aufweist. Manche Gefässe sind fast vollständig obliteriert. Die Venen zeigen so ziemlich die gleichen Veränderungen wie die Arterien; ihre Adventitia ist von zahlreichen Chorioidealpigmentzellen durchsetzt, welche sich kontinuierlich von der Aderhaut aus weit in die Sklera verfolgen lassen. Das Lumen der Venen ist mit frischen Blutkörperchen oder mit kernlosen Exsudatmassen ausgefüllt.

Die vordere Kammer zeigt an ihrem Boden eine ca. 1 mm hohes Hypopyon, zahlreiche Leukocyten liegen der Descemetschen Membran auf. Zahlreiche fibrinöse Stränge durchziehen die Kammer, sie enthalten spärliche Zellen. Der vorderen Irisfläche liegt ein zellenloses Exsudat auf.

Die Iris ist sehr hyperämisch; das Stromagewebe ist stark bindegewebig verdickt und enthält massenhaft Leukocyten, die meist in grösseren Häufchen und Strängen zusammenliegen. Die Grundsubstanz ist namentlich in der Nähe des Pigmentblattes bindegewebig entartet, so dass auf einigen Stellen eine breite faserige Schwarte dem Pigmentblatt aufliegt. Das Pigmentblatt selbst erscheint bedeutend verbreitert, es ist in grösserer Ausdehnung namentlich am Pupillarrand mit der Linse verwachsen. Die Gefässwandungen sind stark verdickt, besonders die Adventitia, die Endothelkerne sind verhältnismässig zahlreich, doch ist keine besondere Wucherung derselben wahrzunehmen.

Der Ciliarkörper zeigt vermehrtes Bindegewebe und grossen Kernreichtum, namentlich in der Nähe der Iriswurzel. Die Gefässwandungen sind enorm verdickt, an einzelnen Gefässen ist besonders eine starke Wucherung der Media neben Vermehrung der Endothelkerne wahrnehmbar. Der Ciliarmuskel zeigt nichts Besonderes; in den Ciliarfortsätzen findet sich ebenfalls starke Bindegewebswucherung.

Die Linse zeigt regelmässigen Epithelbelag unter der überall intakten Kapsel. Die Corticalschichten enthalten zahlreiche kleinere Vakuolen und Bläschenzellen, die Gegend des hintern Pols ist in grösserer Ausdehnung körnig zerfallen. Die Kernschichten zeigen normale Verhältnisse.

Der Glaskörper ist von feinen fibrillären Strängen durchzogen, besonders dicke Stränge liegen der Netzhaut in der Gegend der Ora serrata bis zum Äquator reichend auf; Zellen enthält der Glaskörper nicht.

Die grössten Veränderungen weisen Aderhaut und Netzhaut auf.

Die Aderhaut ist stellenweise von der Sklera abgehoben, die Zwischenräume sind entweder mit noch erhaltenen roten Blutkörperchen oder mit strukturlosem Exsudat ausgefüllt.

Die Chorioidea ist fast überall hochgradig degeneriert und verschmälert. Die Choriocapillaris ist überall zu Grunde gegangen. Auf weite Strecken besteht die Aderhaut nur aus einer der Sklera anliegenden Pigmentlage, dann folgt eine dicke fibrilläre Bindegewebslage, die hie und da von einem grösseren Gefäss durchsetzt ist, hieran schliesst sich nach innen das Pigmentblatt der Netzhaut. An anderen Stellen bietet sich ein wesentlich anderes Bild. Während an den zuerst geschilderten Stellen das Pigment nur nach der Sklera zu liegt und die nach der Netzhaut zu gelegene Bindegewebsmasse frei lässt, sind hier die einzelnen Pigmentzellen über die ganze Chorioidea zerstreut. Sie erstrecken sich teilweise, wie erwähnt, mit den hin-

teren Ciliarvenen weit in die Sklera, teilweise sogar in die Netzhaut an den Stellen, an welchen es zum Verlust der Lamina basalis gekommen ist. An diesen Stellen erscheint die Aderhaut aufgelockert und verbreitert. Im Gegensatz hierzu finden sich wieder Stellen, an welchen sich von der Aderhaut überhaupt nichts mehr nachweisen lässt, so dass das Pigmentblatt der Netzhaut die Sklera direkt berührt.

Auch die Gefässe zeigen hochgradige Veränderungen. Wie erwähnt, lässt sich von der Choriocapillaris überhaupt nichts mehr nachweisen. Auch die Gefässe der grösseren Gefässschichten sind grösstenteils verschwunden. Auf Schnitten, welche von der Papille bis zum Äquator reichen, findet man manchmal nur zwei bis drei grössere Gefässe.

Die Wandungen erscheinen bedeutend verdickt, besonders die Media, auch die Endothelkerne sind vermehrt. Die Lumina sind infolge der Sklerosierung hochgradig verengt, sie enthalten teilweise unveränderte Blutkörperchen und öfter feinkörniges Pigment, teilweise strukturloses Exsudat. Infiltrationen der Gefässwandungen lassen sich nicht nachweisen; in der Adventitia trifft man wiederholt auf langgestreckte Pigmentzellen, welche die Gefässe vollständig einscheiden.

Ausser den Blutungen zwischen Aderhaut und Lederhaut findet man auch solche in das Gewebe der Chorioidea selbst.

Das Aderhautpigment ist grösstenteils in einem feinkörnigen Zerfall begriffen, nur selten lassen sich unverändert mit Fortsätzen versehene Pigmentzellen nachweisen.

Zu einer ausgesprochenen Pigmentwucherung ist es nicht gekommen; ebenso fehlt eine Infiltration des Gewebes.

Die Netzhaut ist ebenfalls stark verändert. An einzelnen Stellen erscheint sie auf grössere Strecken hin noch normal, an den meisten Stellen dagegen sind die einzelnen Schichten nicht mehr voneinander zu differenzieren. Da, wo es zu innigen Verwachsungen zwischen Aderhaut und Netzhaut und zum Verlust der Basalmembran gekommen ist, zeigt auch die Netzhaut die grössten Degenerationsprozesse. Letztere bestehen in Vermehrung und Auswanderung des Pigmentepithels, Verlust der Stäbchen- und Zapfenschicht, Zusammenfliessen der Körnerschichten, während Ganglienzellen und Nervenfaserschicht ausser relativ grösserem Kernreichtum wenig in Mitleidenschaft gezogen sind.

Aber auch da, wo die Aderhaut weniger verändert ist, und ein Ab schluss gegen die zugehörige Netzhaut noch besteht, zeigt letztere ebenfalls Veränderungen, jedoch begreiflicherweise nicht so hochgradig, wie an den erst geschilderten Stellen. Während hier die einzelnen Schichten noch wohl erhalten sind, ist es auch hier zu einer Pigmentauswanderung gekommen. Während das Pigmentblatt stellenweise ganz fehlt, ist es manchmal verbreitert, es erstrecken sich von ihm aus feine Pigmentkörnchen zwischen die Stäbchen und Zapfen; ausserdem liegen die nämlichen feinen Pigmentkörnchen vereinzelt oder zu grossen schwarzen Klumpen angeordnet frei im Netzhautgewebe oder in der Umgebung der Gefässe.

Die Arterien zeigen starke verdickte Wandungen. Manchmal ist mehr die Adventitia, manchmal mehr die Media an der Sklerosierung beteiligt; auch eine Vermehrung der Endothelkerne lässt sich wiederholt nachweisen.

Die Lumina sind infolgedessen stark verengt, zu einer Obliteration ist es aber nicht gekommen. Die Venen der Netzhaut zeigen keine besonderen Veränderungen. Zahlreiche Arterien enthalten in ihrer Adventitia schwarzes Pigment, das in ringförmiger Anordnung dieselbe völlig umschliesst; auch findet man in dem Gefässlumen selbst Pigmentkörner.

Die Veränderungen der Netzhaut sind in der Gegend der Papille und Macula ebenso stark wie gegen den Äquator zu; nur ist nach der Ora serrata zu das Pigmentblatt weniger ergriffen. In der Gegend der Ora serrata finden sich grössere unregelmässige Hohlräume, die durch dicke bindegewebige Stränge, welche zum Teil Pigment enthalten, getrennt sind. Die Hohlräume selbst enthalten fibrilläres Exsudat.

Die maculäre Netzhautpartie ist durch eine dicke Bindegewebslage, welche zahlreiche Zellen enthält, mit der Chorioidea fest verklebt. Stäbchen- und Zapfenschicht, Pigmentblatt lässt sich nicht nachweisen.

Die Papille ist physiologisch excaviert. Eine besondere Veränderung der Nervenelemente ist nicht wahrzunehmen; dagegen erscheinen die bindegewebigen Septen und die Lamina cribrosa sehr breit. Frische Entzündungsherde fehlen. Die Wandungen der Arteria und Vena centralis sind stark gewuchert. Vor allem ist die Media der Arteria an diesem Prozess beteiligt, sie hat fast die Breite der Adventitia, eine Wucherung des Endothels fehlt. Das Lumen der Arteria enthält einen hyalinen Thrombus. Derselbe enthält in seiner Mitte zusammengebackene Blutkörperchen und ist randständig; mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich um einen agonalen oder postmortalen Vorgang. Die Vene ist mit frischen roten Blutkörperchen ausgefüllt. In der Adventitia der Zentralgefässe liegen mehrere kleine Arterien und Venen, welche ebenfalls eine starke Verdickung ihrer Wände aufweisen, sie sind auch mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Linkes Auge: Das linke Auge zeigt ähnliche Veränderungen wie das rechte. Die Hornhaut ist im wesentlichen normal. Die vordere Kammer ist von normaler Tiefe und enthält feine fibrinöse Stränge, die zumeist der Descemetschen Membran aufliegen.

Die Iris zeigt in ihren vorderen Schichten grossen Zellenreichtum, die mittleren enthalten keine Infiltrationen. Die Wandungen der Gefässe sind äusserst stark verdickt, besonders stark sind die Endothelkerne vermehrt. Die Lumina sind teilweise von einer strukturlosen Exsudatmasse eingenommen. Das Pigmentblatt ist stellenweise etwas verbreitert, hintere Synechien sind nicht vorhanden.

Der Ciliarkörper zeigt vermehrten Kernreichtum und starke Verdickung der Gefässwandungen.

Die Linse zeigt ebenfalls wie rechts einen umschriebenen körnigen Zerfall in den Rindenschichten am hinteren Pol. Kern und vordere Rindenschichten sind normal, ebenso auch die Kapsel, welche nur am hinteren Pol vereinzelte Bläschenzellen zeigt.

Die Sklera ist ebenso wie rechts von reichlichem Chorioidealpigment, das die austretenden hinteren Ciliarvenen umkleidet, durchsetzt, das Pigment kommt auch unabhängig von den Gefässen zwischen den der Chorioidea zunächst gelegenen Sklerallamellen vor.

Die hinteren Ciliargefässe zeigen die gleichen endarteritischen Prozesse

wie rechts: Verdickung der Adventitia und Media, Vermehrung der Endothelkerne bis zur Obliteration. Manche Gefässe sind mit Blutgerinnseln ausgefüllt, die von Fibrinfäden durchzogen werden (anscheinend in Organisation begriffene Thromben).

Der Glaskörperraum ist von feinen fibrillären Strängen durchzogen, die namentlich dem Ciliarkörper und den vorderen Netzhautpartien bis zum Äquator aufliegen.

Die Chorioidea ist grösstenteils degeneriert. An diesen Stellen ist die Choriocapillaris vollständig verschwunden. Auf grösseren Strecken besteht die Chorioidea aus einer derben, kernarmen Bindegewebsschwarte, von welcher aus skleralwärts eine ebenso breite Pigmentlage sich befindet. Häufig findet sich ein direkter Übergang der Chorioidea in die Netzhaut; hier lässt sich die Lumina basalis nicht mehr nachweisen, sondern das Chorioidealpigment geht direkt in die Körnerschichten der Netzhaut über, nachdem an dieser Stelle auch das Pigmentblatt der Netzhaut samt der Stäbchen- und Zapfenschicht zu Grunde gegangen ist. Als einzige Reste des Pigmentblattes sind grosse schwarze Klumpen übriggeblieben, die regellos zerstreut zwischen Netzhaut und Aderhaut liegen. An manchen Stellen ist es zu einer Ablösung der Netzhaut von der Aderhaut gekommen oder zu Ablösung der Chorioidea und Netzhaut von der Sklera. Die Zwischenräume zwischen Chorioidea und Netzhaut sind mit zarten fibrillären Strängen, die Zwischenräume zwischen Chorioidea und Sklera mit Blutaustritten, welche zum Teil in hyaloider Degeneration begriffen sind, ausgefüllt. Gefässe in der Aderhaut sind ziemlich spärlich, nur hie und da trifft man auf eine durch die Bindegewebsschwarte komprimierte „blut"führende Arterie, eine besonders ausgesprochene Wucherung der Gefässwandungen ist nicht zu konstatieren. Im Gegensatz zu den geschilderten Stellen finden sich hinwiederum solche, an welchen die Degenerationserscheinungen fast ganz fehlen; die Gefässe sind hier ziemlich zahlreich, doch weisen sie ebenfalls Verdickungen ihrer Wandungen auf und zwar die Arterien mehr wie die Venen.

In der Nähe des Äquators ist es zu einer umschriebenen Unterbrechung der Chorioidea und Retina gekommen. Die Chorioidea erscheint hier aufgelockert, die darübergelegene Netzhaut ist leicht umgestülpt. Hier liegen feine fibrilläre Stränge, welche sich in den Glaskörper fortsetzen. Sie enthalten ein krümeliges Exsudat (cf. Fig. 1).

Die Netzhaut zeigt weniger starke Veränderungen wie rechts. Das Pigmentepithel ist stellenweise auf grössere Strecken erhalten, an anderen Stellen fehlt es vollkommen, oder es lassen sich nur noch vereinzelte, zum Teil pigmentlose Zellen nachweisen. Auch die übrigen Netzhautelemente sind streckenweise voneinander zu differenzieren, hier sind die Stäbchen und Zapfen erhalten, die Körnerschichten voneinander getrennt und von normaler Breite, eine Vermehrung des Stützgerüstes ist nur gering. An anderen Stellen ist dagegen ausgedehnter Zerfall der Stäbchen- und Zapfenschicht und Zusammenfliessen der Körnerschichten zu bemerken.

Die Arterien zeigen ebenfalls wie rechts eine Verdickung ihrer Wandungen, die Venen sind unbeteiligt.

Manche Arterien sind von feinkörnigem schwarzen Pigment eingescheidet, andere sind mit diesem angefüllt. Das Pigment liegt, abgesehen von dem

Vorkommen in der Nähe der Gefässe, auch regellos zu kleinsten Klümpchen angeordnet, frei in der Netzhaut oder zu grösseren schwarzen strukturlosen Massen vereinigt an seiner normalen Lage. Über das Vorkommen von Chorioidealpigment ist bereits oben gesprochen worden.

Die Papille zeigt eine tiefe physiologische Excavation. Das Bindegewebe der Lamina cribrosa und der Scheiden der Optikusfasern ist stark verbreitert; Zeichen frischer Entzündung fehlen. Die Nervenelemente zeigen keine pathologischen Veränderungen, die Gefässwandungen der Arteria und Vena centralis sind verdickt, jedoch in geringerem Grade wie rechts.

Fasse ich die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zusammen, so ist die Annahme, dass es sich um eine luetische Affektion beider Augen handelt, die nächstliegende. Die Erkrankung hat in erster Linie die Aderhaut und Netzhaut getroffen, während die anderen Teile des Auges nur in geringerem Grade beteiligt sind. Das in Heilung begriffene Geschwür der rechten Cornea bedingt die Leukocytenauswanderung in die vordere Kammer, das Hypopyon die Exsudatbildung auf der vordern Irisfläche und die Iritis (wenn auch bei luetischen Hintergrundserkrankungen zugleich wiederholt luetische Iritiden beobachtet wurden). Die Annahme unterstützt noch das einseitige Auftreten der Iritis und das Fehlen der für syphilitische Iritis so charakteristische Auftreten der papulösen Knötchen am Pupillarrand beziehungsweise an der Iriswurzel. Dass aber schon längst eine Mitbeteiligung der Iris und des Ciliarkörpers bestand, dafür sprechen die Verdickung der Gefässwandungen, die kleinzellige Infiltration und der Kernreichtum dieser Gebilde. Um gummöse Veränderungen kann es sich jedoch keineswegs handeln, denn ist auch die Infiltration oft strichweise oder zu rundlichen Herden angeordnet, so fehlen doch die für das Gumma so charakteristischen Zeichen, wie Zerfall in der Mitte des Knotens und das Auftreten von epitheloiden Zellen.

In unserem Falle handelt es sich um einen abgelaufenen hyperplastischen Prozess im Iris- und Ciliarkörpergewebe; mit grösster Wahrscheinlichkeit dürfte die Gefässerkrankung das Primäre sein, im Verlauf deren es zu einer langdauernden Entzündung mit Auftreten von kleinzelliger Infiltration des Gewebes kam, die allmählich in bindegewebige Entartung ausging. Ähnlich wie in den Fällen von Baas (loc. cit.) findet sich „die Lokalisation der Wucherungsvorgänge in der Sphinkter- und Ciliarzone, sowie in der vordern Grenzschicht". Mit den Ernährungsstörungen, welche infolge der Gefässerkrankung des Uvealtractus entstanden sein dürften, hängt wohl auch das Auftreten der beiderseitigen hinteren Polarkatarakt zusammen.

Die Sklera ist verhältnismässig wenig beteiligt, was wohl durch

die Gefässarmut derselben hinlänglich erklärt ist. Nur in der Nähe der hinteren Ciliarvenen findet sich Aderhautpigment in der Sklera selbst oder in den Gefässwandungen; dasselbe ist mit grösster Wahrscheinlichkeit von Leukocyten in die Venen verschleppt und dann dort abgelagert worden.

Was die Veränderungen des Glaskörpers anlangt, so ist der Raum zwischen Membrana hyaloidea und Netzhaut frei von Exsudat. Der Glaskörper selbst enthält zahlreiche fibrilläre Stränge ohne Leukocyten. Die Fibrillen sind besonders stark in der Gegend des Ciliarkörpers, sie grenzen scharf ab gegen die mittleren Partien des Glaskörpers. Das Fehlen jeglicher Art von Infiltration unterstützt den Befund der ophthalmoskopischen Untersuchung, die keine Glaskörpertrübung feststellte.

Die meisten Veränderungen zeigen Chorioidea und Retina.

Die anatomisch-pathologische Untersuchung bestätigt den ophthalmologischen Befund, welche gelbliche und weissliche gefärbte, herdförmige, atrophische Stellen in der Chorioidea und die Auswanderung von Pigment in die Netzhaut, und zwar nicht in der für Retinitis pigmentosa charakteristischen Weise, feststellte.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit haben wir es mit einer primären Erkrankung der Arteria ophthalmica in ihrem ganzen, das Innere des Auges versorgenden Gebiet zu tun, mit einer Endarteritis obliterans, wie sich solche auch so häufig im Gefolge der Syphilis in den Gefässen des Gehirns findet.

Abgesehen von den Gefässveränderungen finden wir ferner in der Chorioidea eine ausgedehnte Degeneration der Choriocapillaris und eine herdförmige, bindegewebige Entartung der Chorioidea überhaupt; Vorgänge, welche von den früheren Autoren als für Lues charakteristisch angegeben wurden. Das Fehlen von kleinzelliger Infiltration, abgesehen von der einen Stelle in der Nähe der Macula des linken Auges, erklärt sich daraus, dass der Krankheitsprozess offenbar schon lange abgelaufen ist. In unserem Falle ist die Degeneration gleichmässig ausgebreitet und nicht auf die Gegend des Optikuseintrittes beschränkt, wie es in anderen Fällen öfter beobachtet wurde. Das Aderhautpigment ist stellenweise stark gewuchert, die einzelnen Zellen sind teilweise von normaler Form, teilweise in krümeligem Zerfall begriffen, namentlich da, wo es zur Auswanderung derselben in die Netzhaut gekommen ist. Die Blutungen zwischen Sklera und Chorioidea lassen sich durch die oben beschriebenen Gefässveränderungen leicht erklären, die teilweise eingetretene hya-

line Degeneration schliesst die Annahme eines postmortalen Vorganges aus.

Im Verhältnis zu den weitgehenden Veränderungen in der Chorioidea sind die der Netzhaut gering, was wohl auf der relativen Gefässarmut derselben beruhen dürfte. Im Gegensatz zu dem Fall von Bach, wo die Netzhautveränderungen die Hauptsache waren, findet sich in unserem Falle ein ähnlicher Befund, wie er schon wiederholt von den eingangs genannten Autoren angegeben wurde. Auch hier sind die Gefässveränderungen, welche die gleichen wie die in der Aderhaut sind, das wichtigste, daneben findet sich Pigmentauswanderung von Chorioidealpigment, wie bereits erwähnt, als auch vom Pigmentepithel aus. Letzteres liegt entweder regellos zerstreut in der Netzhaut oder in den Gefässwandungen, teilweise im Gefässlumen selbst. Ausserdem findet sich herdförmige Degeneration der Netzhautelemente, namentlich der äusseren Schichten. Dass es sich nicht bei den Netzhautveränderungen um eine sekundäre Entzündung von der Aderhaut aus handelt, dafür sprechen in erster Linie die Gefässveränderungen der Zentralgefässe, welche eine typische Endarteritis und Perivasculitis zeigen.

Die beschriebenen Veränderungen der Aderhaut und Netzhaut, insbesondere die Cataracta polaris, sind Erscheinungen, welche wir auch bei der Retinitis pigmentosa in ähnlicher Weise beobachten können. Zur Differentialdiagnose der Chorioretinitis syphilitica und der Retinitis pigmentosa möchte ich noch drei genauer histologisch untersuchte Fälle von Retinitis pigmentosa anführen, von welchen zwei das von Leber für Retinitis pigmentosa als charakteristisch angegebene pathologisch-anatomische Bild zeigen, während der dritte wesentliche andere pathologische Veränderungen bietet.

Fall II.

Es handelte sich um einen 70jährigen Patienten, der drei Tage nach der Spiegeluntersuchung an einem Magencarcinom ad exitum kam. Die ophthalmologische Untersuchung ergab beiderseits Cataracta incipiens mit zahlreichen Speichen in der Peripherie und dichtere Trübungen in den zentralen Teilen; ob nun zugleich ein hinterer Polstar vorhanden war, liess sich nicht genau feststellen. Der Hintergrund zeigte beiderseits das typische Bild der Retinitis pigmentosa. Die Pupillen gelblich gefärbt, die Gefässe sehr eng. Die Peripherie des Hintergrundes war mit zahlreichen Pigmentanhäufungen in Gestalt von Knochenkörperchen übersät, in nächster Nähe des Ciliarkörpers fanden sich auch kleine rundliche weisse Degenerationsherde. Die Maculagegend war ohne pathologische Veränderungen.

Der pathologische Befund war an beiden Augen ziemlich der gleiche, ob auch Glaskörpertrübungen vorhanden waren, liess sich nicht feststellen.

Ungefähr zwölf Stunden nach erfolgtem Tode wurden die hinteren Abschnitte herauspräpariert und zeigten folgendes Bild. Der Glaskörper ist grösstenteils verflüssigt und infolgedessen während der Herausnahme abgeflossen. Nur noch einzelne dichtere Stränge liegen den peripheren Netzhautteilen auf. Die Netzhaut liegt überall fest der Aderhaut auf, mit der Pincette lässt sie sich jedoch von der Aderhaut abheben, ohne eine stärkere Verklebung mit dieser zu zeigen; ebenso lässt sich auch die Aderhaut leicht von der Sklera abpräparieren.

Die Pupille zeigt keine wesentlichen Veränderungen, die gelbgefärbte Macula ist deutlich sichtbar. Die Netzhaut zeigt in der Nähe der Papille und Macula keine Veränderungen, insbesondere kein Pigment; dieses liegt in einer 5 bis 6 mm breiten bandförmigen Zone, sowohl ziemlich scharf gegen die dem Ciliarkörper am nächsten gelegenen Netzhautteile, als auch gegen die rückwärts gelegenen Partien abgegrenzt. Nahe dem Ciliarkörper trifft man auf kleine rundliche weisse Herde von ca. $^1/_2$ bis 1 mm Durchmesser. Die beiden Präparate wurden in 10 Prozent Formol fixiert, in aufsteigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin beziehungsweise Paraffin eingebettet; von einem Teil wurden Flächenpräparate der Netzhaut und Aderhaut gemacht.

Der mikroskopische Befund beider Augen ist wesentlich der gleiche, so dass eine gesonderte Beschreibung jedes Auges überflüssig ist. Die Netzhaut zeigt Vermehrung des Stützgewebes, stellenweise Verdickungen, zahlreiche Verklebungen mit der Aderhaut, ohne dass aber jemals ihr Gewebe in das der Chorioidea übergeht, immer lässt sich die Lamina basalis als intakte Trennungslinie zwischen den beiden Händen verfolgen. Was die Veränderungen der einzelnen Schichten anlangt, so ist das Pigmentepithel an einzelnen Stellen auf grössere Strecken völlig intakt. An anderen Stellen dagegen liegen die Pigmentzellen an ihrem Platze und zwar ein- oder mehrschichtig, enthalten aber wenig oder gar kein Pigment mehr. Im Gegensatz zu dieser Pigmentarmut finden sich wieder Stellen, an welchen das Pigment stark gewuchert ist und zapfenförmige Fortsätze in die Netzhaut treibt. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist fast überall verschwunden, an ihrer Stelle liegt stellenweise ein feinfaseriges Stützgewebe, das wenig Kerne enthält, seine Breite ist wesentlich verschieden. Da wo es ganz fehlt, grenzen die Körnerschichten direkt an die Pigmentschicht. Die einzelnen Körnerschichten sind nicht voneinander zu differenzieren, infolge Schwundes der Zwischenkörnerschicht erscheinen sie zusammengeflossen; zwischen den Körnern, welche sich gleichmässig färben, liegen zahlreiche Vakuolen.

Die innersten Schichten der Netzhaut, die retikuläre, die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht zeigen Wucherung des Stützgewebes. In diesen Schichten trifft man auf zahlreiche Pigmentablagerungen. Das Pigment befindet sich grösstenteils in der retikulären Schicht, in geringerer Anzahl in der Ganglien- und Nervenfaserschicht; es liegt zum Teil völlig zerstreut zu grossen schwarzen Klumpen vereinigt, zum Teil in der Nähe der Gefässe und scheidet diese ein (Fig. 2). An anderen Stellen liegt es in den Gefässen selbst und verlegt deren Lumina, wieder an anderen Stellen liegt es über der

Netzhaut, nur durch die Membrana limitans interna vom Glaskörperraum getrennt.

Die Maculagegend zeigt keine Veränderungen von Belang.

Die Gefässe der Netzhaut, und zwar die Arterien in erster Linie, zeigen starke Verdickung ihrer Wandungen; Adventitia wie Media sind gleichmässig an der Sklerosierung beteiligt; auch die Intima zeigt vermehrte Kerne. Die Arterien sind teilweise mit strukturlosen Exsudatmassen ausgefüllt; die wenig veränderten Venen enthalten meist zahlreiche rote Blutkörperchen. Bei manchen Arterien ist es zu einer hyalinen Degeneration der Gefässwände, welche das Aussehen eines starren homogenen Ringes zeigen, gekommen.

Die Papillen zeigen eine mässige atrophische Excavation, die Nervenfasern sind relativ spärlich, die Kerne vermindert. Die Zentralarterie ist in ihren Wandungen enorm verdickt. Um die stark verbreiterte Adventitia liegt eine dicke lockere Bindegewebsmasse. Das Lumen des Gefässes ist leer. Die Vena centralis zeigt keine Bindegewebsproliferation. In der stark verbreiterten Lamina cribrosa verläuft quer zu derselben ein arterielles hinteres Ciliargefäss, das besonders stark verdickte Wandungen aufweist.

Auch die Aderhaut zeigt starke pathologische Veränderungen. Wie bereits erwähnt, ist sie immer durch die Glashaut scharf von der Netzhaut getrennt, auch an den Stellen, wo es zu innigen Verklebungen mit der Netzhaut gekommen ist. Auf grosse Strecken hin lässt sich die Chorioidea in zwei Teile zerlegen, in eine feinfaserige Bindegewebslamelle nach der Netzhaut hin (= die zu Grunde gegangene Choriocapillaris) und in eine breitere derbe Bindegewebslage nach der Sklera hin, welche den Gefässschichten entspricht. Der erste Teil besteht aus feinen langgestreckten Zellen mit ovalem Kern; er enthält spärliches Pigment und nur vereinzelte bluthaltige Kapillaren. Der andere Teil besteht aus grossen vielgestalteten Pigmentzellen und Pigmentkörnern, die sich teilweise in die Sklera fortsetzen. Die Gefässe sind hier sehr spärlich. Die Venen zeigen wenig Veränderungen, die Arterien dagegen haben verdickte Wandungen. Die Gefässe sind von einem dicken Pigmentmantel umgeben, das Pigment setzt sich auf den austretenden hinteren Ciliarvenen bis in die halbe Sklera fort.

Fehlen an diesen Stellen die Gefässe fast vollständig, so sind sie in anderen Partien wieder in annähernd normaler Zahl vorhanden, immer lassen sich aber Verdickungen der Arterienwandungen konstatieren. Zeichen frischer Entzündung sind nirgends zu finden.

Als Rest des Glaskörpers liegt der Netzhaut in der Gegend des Äquators ein fibrillärer, scharf begrenzter Streifen von etwa Netzhautbreite auf, er enthält keine Zellen.

An Flächenpräparaten zeigt die Chorioidea keine bemerkenswerten pathologischen Veränderungen. Die Netzhaut dagegen bietet ein sehr zierliches Bild in Bezug auf die Anordnung des Pigmentes. Dasselbe breitet sich in polygonalen Zellen, mit langen untereinander zusammenhängenden Ausläufern, netzähnlich in der Nähe des Äquators über die Netzhaut aus. Nach der Papille und dem Ciliarkörper zu findet es sich spärlicher; die Ausläufer berühren sich hier nicht mehr, so dass die den Knochenkörperchen ähnliche Zellen zu Tage treten (Fig. 3).

Fall III.

Der 42jährige Patient K. N. war wegen Hirntumors in Behandlung. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits einen Tag vor dem Tode ausgesprochene Papillitis. Papillengrenzen verwaschen. Venen enorm gefüllt und geschlängelt, nur teilweise sichtbar. Papille sehr prominent. Keine Blutungen am Hintergrund. In der Peripherie der Netzhaut typische Retinitis pigmentosa. Das Pigment folgt knochenkörperchenähnlich dem Verlauf der Gefässe, oder liegt auch zerstreut; keine weissen atrophischen Stellen. keine hintere Polarkatarakt, keine Glaskörpertrübungen. Der Befund war an beiden Augen ziemlich der gleiche.

Die Sektion ergab: Tumor im rechten Hinterhauptslappen. Die hinteren Abschnitte beider Augen wurden zehn Stunden nach erfolgtem Exitus herausgenommen, in 10 % Formol fixiert, in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin beziehungsweise in Paraffin eingebettet.

Ein Auge wurde mir von Herrn Dr. Fabian, Augenarzt in Kolberg, in liebenswürdiger Weise zur Untersuchung überlassen.

Der makroskopische Befund stimmt mit dem ophthalmoskopischen überein. Der Glaskörper ist verflüssigt. Die Papille ist enorm geschwollen, um den Äquator verlaufen in einer Breite von ca. 5 mm die erwähnten Pigmentveränderungen. Die Gegend um Papille und Macula ist völlig frei von solchen.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

Die Papille ist um ca. 2 mm vorgetrieben und enthält wenig Kerne. Die Schwellung ist in erster Linie durch ödematöse Durchtränkung des Gewebes bedingt, in zweiter Linie durch Proliferation des Gewebes, das die Gefässe umgibt. Die Durchtränkung äussert sich durch feine, meist ovale, strukturlose Hohlräume, die mit Exsudat ausgefüllt sind und zwischen den einzelnen marklosen Nervenfasern liegen. Die Vermehrung des Bindegewebes in der Nähe der Gefässe tritt am deutlichsten an Präparaten, die nach van Gieson gefärbt sind, hervor.

Der Optikus zeigt keine Veränderungen seiner Nervenelemente, dagegen ist eine starke Wucherung des bindegewebigen Stützgerüstes zu konstatieren, insbesondere sind die Wandungen der Zentralarterie stark verbreitert; Media und Intima bilden grosse papillenartige Vorbuchtungen.

Der Tenonsche Raum ist verbreitert, enthält aber kein Exsudat oder Leukocyten.

Die Netzhaut zeigt folgende Veränderungen:

Das Pigmentepithel ist auf grosse Strecken völlig pigmentfrei. Die Zellen liegen in einfacher Reihe, ohne dass es zu Wucherungen derselben gekommen wäre, nebeneinander; an anderen Stellen enthalten die Zellen teilweise noch einige feine Pigmentkörnchen, zum Teil liegen diese ausserhalb der Zellen. An den Stellen, an welchen das Pigmentepithel zerstört ist, ist es zu einer Verklebung der Aderhaut mit der Netzhaut gekommen, jedoch sind diese beiden Häute immer voneinander getrennt, da die Glashaut auch hier intakt geblieben ist. Zwischen diesen herdförmigen Verklebungen ist die Netzhaut meist von ihrer Unterlage leicht abgehoben, die Zwischenräume enthalten zum Teil kleine fibrinöse Exsudatmassen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist überall zu Grunde gegangen. An ihrer

Stelle liegt ein feines Faserwerk, in das die zusammengeflossenen Körnerschichten ohne scharfe Grenze übergehen. Das feine Faserwerk enthält zahlreiche Kerne und grössere und kleinere Hohlräume. Seine Breite ist wesentlich verschieden, neben Verdickungen zeigen sich auch auf grössere Strecken solche Verschmälerungen, dass die Körnerschichten direkt mit dem Pigmentblatt in Berührung kommen. Sie sind, wie bereits erwähnt, zusammengeflossen, verschmälert, enthalten relativ wenig Kerne und runde Hohlräume, besonders an den Stellen, an welchen die Verklebungen zwischen Chorioidea und Retina stattgefunden haben. Pigment findet sich hier spärlich, nur an den Verklebungsstellen und im Verlauf einiger Gefässe zieht es durch die Körnerschichten. Die Elemente der Nervenfaserschicht und der Ganglienzellenschicht zeigen grössere runde Hohlräume, die mit Exsudat ausgefüllt oder leer sind. Das Stützgewebe ist gewuchert. Die Lamina interna ist verbreitert; auf grössere Strecken ist sie von der übrigen Netzhaut abgehoben, die Zwischenräume enthalten teilweise Pigmentklumpen. Was nun das ausgewanderte Pigment anlangt, so liegt dieses hauptsächlich in den inneren Schichten. Es befindet sich teilweise frei im Gewebe in den oben erwähnten cystenartigen Hohlräumen zu grösseren oder kleineren Klumpen angeordnet, teilweise in der Nähe der Gefässe oder innerhalb derselben. An anderen Stellen liegt das Pigment in dem Lumen der Gefässe selbst und verschliesst dieselben auf diese Weise. Die Wandungen der Arterien sind enorm verdickt. Manchmal ist das Lumen der letzteren völlig obliteriert. Wiederholt finden sich in den Arterien hyaline Massen. Die Venen sind nur in geringem Grade an der Sklerosierung beteiligt.

Auch die Aderhaut ist an dem Krankheitsprozess in hervorragender Weise beteiligt.

Die Glashaut ist stellenweise verbreitert und zeigt so Andeutungen einer Drusenbildung; zu ausgesprochenen Drusen ist es aber nicht gekommen. Die Choriocapillaris ist streckenweise zu Grunde gegangen, an den Stellen, an welchen sie sich noch nachweisen lässt, findet sich stärkere Bindegewebswucherung. Dieselben Erscheinungen zeigt auch die übrige Aderhaut. Das Bindegewebe ist zu feinen langausgezogenen Fibrillen angeordnet. Das Pigment ist ebenfalls vermehrt, es liegt zu rundlichen oder ovalen Zellen angeordnet in den mittleren Schichten, während es in den äussersten mehr langgestreckte Formen hat. Die Arterien zeigen ebenso wie im vorausgegangenen Falle Verdickungen ihrer Wandungen. Die Arterien und Venen enthalten stellenweise Blut, das in hyaliner Umwandlung begriffen ist. Bemerkenswert ist noch eine häufige herdförmige Leukocyteninfiltration der Adventitia oder des lockeren Bindegewebes in der Nähe der Arterien. Die gleiche Leukocyteninfiltration zeigt die Chorioidea an den Stellen, an welchen es zu Verklebungen mit der Netzhaut gekommen ist.

In der Gegend der Ora serrata ist es zu einer unregelmässigen Verdickung der Chorioidea gekommen. Die grösste Breite beträgt hier das ca. Dreifache der übrigen Chorioidea. Die austretenden hinteren Ciliarvenen sind durch die ganze Sklera hindurch von Aderhautpigment eingescheidet, auch die innersten Skleralbündel enthalten Einlagerungen desselben.

Die Flächenpräparate der Netzhaut zeigen ungefähr das gleiche Bild wie im vorausgehenden Falle.

Fall IV.

Der dritte Fall, der makroskopisch ein der Retinitis pigmentosa sehr ähnliches Bild bot, wies bei der Untersuchung wesentliche Verschiedenheiten von dieser auf.

Befund im Jahre 1901. 40jähriger gesunder Mann. Beiderseits schalenförmige Linsentrübungen in der Gegend der hinteren Polschichten, ferner beiderseits alte Hornhautflecke, anscheinend von abgelaufener Keratitis parenchymatosa herrührend. Hintergrund nicht zu sehen. Ausserdem klagt Patient über Hemeralopie. Konsanguinität lässt sich nicht nachweisen. Visus beiderseits Finger in 1 m mit — 4,0 D. Nach der rechts vorgenommenen Extraktion und Iridektomie Visus mit + 6,0 D. Finger in 2 m Hintergrund nicht deutlich wahrnehmbar.

Am 18. VIII. 1902 flog dem Patienten ein Stück Holz wider das linke Auge. Am nächsten Tage stellte er sich in hiesiger Klinik vor. Die Untersuchung des linken Auges ergibt: Exophthalmus, vordere Kammer voll Blut, kein Lichtschein, Druck herabgesetzt. Details sind wegen starker Schwellung nicht zu sehen. Die Diagnose lautete auf subconjunctivale Bulbusruptur.

23. VIII. Unter Verband geht die starke Schwellung der Lider etwas zurück, die vordere Kammer ist voll hellen Blutes. Nach innen ist die Iris zerrissen (Coloboma traumaticum); hier liegt auch subconjunctival mit grösster Wahrscheinlichkeit die Rupturstelle, durch welche vermutlich die Linse herausgetreten ist.

28. VIII. Die Schwellung der Conjunctiva ist wieder mehr zurückgegangen, innen sieht man unter der Conjunctiva deutlich die Linse als flache rundliche Masse liegen. Amaurose. Wegen starker Schmerzhaftigkeit entschliesst sich Patient, das Auge enucleieren zu lassen. Bei der Enucleation zeigen sich starke Verwachsungen des Bulbus mit dem orbitalen Gewebe. Heilverlauf glatt nach anfänglich starker Sekretion.

Der Bulbus wurde in Formol fixiert, in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Ein Stückchen der Netzhaut und Aderhaut wurde zu Flächenpräparaten verwandt, ein weiteres in Paraffin eingebettet.

Der makroskopische Befund ist folgender: Auf der Netzhaut zeigt sich ringförmig um den Äquator bulbi ziehend eine ca. 5 mm breite Zone, die mit schwarzem Pigment übersät ist, während der übrige hintere Abschnitt völlig normal aussieht. Das Pigment erscheint in kleinen rundlichen oder eckigen, bei Lupenvergrösserung auch Knochenkörperchen ähnlichen Fleckchen und Pünktchen. Bei der Ablösung der Netzhaut von der Aderhaut ergibt sich, dass das Pigment meist zwischen den beiden Häuten liegt und mehr der Aderhaut als der Netzhaut anhaftet. Die Netzhaut lässt sich übrigens ohne besondere Schwierigkeiten von der Aderhaut abziehen.

Der Glaskörperraum zeigt im hintersten Teil keine Besonderheiten, nach vorn zu besteht er aus dichteren Strängen, welche zahlreiche Blutstreifen enthalten. Die Blutaustritte im Glaskörper stehen mit denen in der vorderen Kammer in Zusammenhang. Die Iris fehlt auf der nasalen Seite. An ihrer Wurzel befindet sich in der Sklera eine ca. 3 mm breite Öffnung, durch welche die Linse aus dem Bulbus herausgetreten ist. Sie

liegt zwischen Sklera und Conjunctiva, letztere wölbt sich brückenförmig über dieselbe.

Die vordere Kammer enthält, wie erwähnt, frisches Blut.

Die Hornhaut zeigt normale Verhältnisse.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

Das Hornhautepithel zeigt keine pathologischen Veränderungen; die tieferen Schichten der Grundsubstanz enthalten in den peripheren Teilen zahlreiche Kerne und kleinere Blutgefässe, daneben trifft man auch zahlreiche kleinere Spalträume an. Die Descemetsche Membran ist allenthalben intakt.

Die Sklera zeigt ausser starken Blutungen in der Nähe der Perforationsstelle, die sich übrigens auch noch weit nach rückwärts in den äussersten Schichten verfolgen lassen, keine Besonderheiten.

Die vordere Kammer enthält zahlreiche frische rote Blutkörperchen und fibrinöse Stränge.

Die Iris liegt auf der temporalen Seite in grosser Ausdehnung der Hornhaut an, den Kammerwinkel verschliessend. Sie enthält zahlreiche Leukocyten und rote Blutkörperchen, die meist auf der Vorderfläche und in der Nähe des Pupillarrandes liegen. In der Grundsubstanz trifft man reichlich Blut. Das Pigmentblatt erscheint namentlich am Pupillarrand stark verbreitert. Auf der nasalen Seite ist die Iris etwa 1 mm oberhalb ihrer Wurzel abgerissen, das Stück, das mit dem Ciliarkörper in Verbindung geblieben ist, ist nach aussen umgeschlagen. Iris und Ciliarkörper zeigen hier starke Infiltration, die Iris insbesondere starke Blutungen in das Parenchym und in die Umgebung.

Die Linse liegt, wie erwähnt, ausserhalb des Bulbus, und zwar in ihrer intakten Kapsel. Die Kern- und die um den Kern gelegenen Schichten zeigen keine pathologischen Veränderungen, dagegen sind die Rindenschichten und namentlich die hinteren, mit scharfer Grenze gegen das Gesunde abgrenzend, in starkem Zerfall begriffen. Während das Epithel auf der Vorderfläche in einfacher Lage unter der Kapsel liegt, ist es vom Äquator an, sich über die ganze hintere Fläche ausbreitend, enorm gewuchert. Die Wucherungen sind am stärksten in der Nähe des hinteren Pols. Hier enthält das Epithel zahlreiche Bläschenzellen und Vakuolen, die in kontinuierlicher Reihe in einer Ausdehnung von 4 mm dem Epithel aufliegen; hierdurch ist auch eine starke Fältelung der Kapsel bedingt. Die äusseren Corticalschichten sind grösstenteils in kleinere und grössere Krümel und Brocken zerfallen, und ist ihre Ausdehnung derart, dass die feinsten Degenerationsprodukte nach aussen gelegen sind, während in den nach innen gelegenen Partien der Zerfall noch nicht so weit fortgeschritten ist. Die Degenerationszone grenzt scharf gegen die unveränderten inneren Linsenpartien ab.

Der Glaskörperraum enthält namentlich in seinen vorderen Partien zahlreiche Blutaustritte, insbesondere erstreckt sich eine grössere Blutung von der Perforationsstelle aus, wie oben erwähnt, quer durch die Pupillenebene. Die einzelnen Blutkörperchen sind teilweise wenig verändert, teilweise in homogener Umwandlung begriffen. Der Glaskörper ist, abgesehen von dieser Blutung, noch von kleineren und zahlreichen fibrillären Strängen durchzogen.

Der Optikus zeigt ausgesprochene Wucherung des bindegewebigen Stützgerüstes, Veränderungen seiner Nervenelemente sind nicht nachweisbar. Die Papille zeigt ausser einer Verdickung der Arterienwandungen keine bemerkenswerten Veränderungen. Sowohl auf der nasalen als auch auf der temporalen Seite der Papille ist es zu grösserer Netzhautabhebung gekommen. Nach der Anwesenheit von zahlreichen Blutkörperchen und feiner Fibrinfäden hinter der Netzhaut liegt die Vermutung nahe, dass die Ablatio auf das Trauma zurückzuführen ist.

Die Gefässe der Netzhaut, sowohl Arterien als auch Venen, zeigen starke Wucherungen ihrer Wandungen; die Adventitia ist zumeist an diesem Prozess beteiligt. Bei den kleineren Gefässen ist Vermehrung der Endothelkerne zu bemerken.

Die Netzhaut zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung vom Äquator bis zur Papille, mit Ausnahme eines kleinen umschriebenen Herdes in der Nähe der Papille, wenig Veränderungen. Das Pigmentblatt besteht aus einer Lage unveränderter Pigmentzellen, welche nirgends eine Spur von Wucherung oder Auswanderung von Pigment zeigen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht enthält nach den Körnerschichten zu zahlreiche Vakuolen, welche die dazwischen gelegenen Stäbchen so zusammengedrängt haben, dass dieselben als dunklere Stränge im Präparat erscheinen. Die übrigen Netzhautschichten zeigen, abgesehen von der beschriebenen Gefässwucherung, keine bemerkenswerte Veränderung, insbesondere ist kein Zusammenfliessen der Körnerschichten und keine Wucherung des Stützgewebes zu beachten.

Aus dem oben erwähnten kleinen Herd in der Nähe der Papille ist es zu einer umschriebenen Verklebung der Aderhaut und Netzhaut gekommen, das Pigmentblatt ist hier zapfenförmig in die Netzhaut gewuchert. Abgesehen von dieser Stelle findet sich im ganzen hinteren Abschnitt keine Verklebung der Netzhaut mit der Aderhaut, immer lässt sich die nicht verbreiterte Lamina vitrea als intakte Trennungslinie zwischen den beiden Häuten erkennen.

Die Aderhaut zeigt starken Gefässreichtum. Die einzelnen Gefässe lassen Verdickungen ihrer Wandungen erkennen, die Venen sind weniger affiziert als die Arterien. Das Gewebe, welches die Gefässe umhüllt, ist in dicken, stark pigmentierten Bündeln angeordnet; die Gefässe selbst sind grösstenteils mit Blut gefüllt, welches mehrfach in hyaliner Entartung begriffen ist. Die Choriocapillaris ist fast überall in eine homogene Bindegewebslamelle verwandelt, nur hie und da finden sich vereinzelte, noch erhaltene Kapillaren. Das Chorioidealpigment, das keine pathologischen Veränderungen in seiner Struktur nachweist, durchsetzt teilweise noch die innersten Schichten der Sklera. — Die grössten Veränderungen der Chorioidea und Retina finden sich in der Gegend des Äquators bis zur Ora serrata. Die Glashaut ist hier vollkommen zerstört, so dass es zu einer direkten Kommunikation der beiden Häute gekommen ist. Die Netzhaut hat ihre Struktur völlig verloren in einer Ausdehnung von ca. 5 mm ringförmig um den Äquator herum. Sie ist stark verschmälert, die Elemente, welche noch vorhanden sind, bestehen aus einzelnen Körnern und Nervenfasern. Die Gefässe sind enorm verdickt, teilweise sind ihre Lumina obliteriert oder mit hyaliner Masse ausgefüllt; manche sind von einem dicken Pigmentmantel eingescheidet,

an einer Stelle lässt sich ein direkter Übergang des Pigmentblattes auf das Gefäss nachweisen. Abgesehen von diesem Pigment, das im Zusammenhang mit den Gefässen auftritt, finden sich auch noch zahlreiche, unregelmässig zerstreute Pigmentkörner in der Netzhaut, ferner noch grössere runde oder ovale pigmenthaltige Zellen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit aus der Chorioidea stammen, während die kleineren Pigmentpartikel dem Epithel angehören. Das Pigmentblatt selbst zeigt grosse Veränderungen. Während es stellenweise wenig pathologische Abweichungen aufweist, ist es an anderen Stellen enorm gewuchert sowohl in die Chorioidea als auch in die Retina. Manchmal springt es zapfenförmig in die Netzhaut vor oder scheidet, wie beschrieben, die Gefässe ein. An anderen Stellen fehlt es wieder; besonders bemerkenswert ist die abgebildete Stelle (Fig. 4).

Das Pigment zeigt hier zwischen zwei enorm gewucherten Partien eine Lücke, durch welche die Netzhaut sich zapfenförmig in die Aderhaut zu erstrecken scheint, die Lamina elastica ist hier vollständig zerstört; das Netzhautgewebe selbst lässt sich noch ein Stück in das Aderhautgewebe verfolgen. Zwischen den gewucherten Pigmentepithelpartien ist es zu einer Ablösung der Netzhaut gekommen.

Sehr merkwürdige Veränderungen finden sich auch im Gebiet der Choriocapillaris. Hier ist es zu herdförmigen Auftreibungen und Wucherungsprozessen gekommen, während die erhaltenen äusseren Schichten der Aderhaut — die Gefässschichten — wenig an diesem Prozess beteiligt sind und höchstens eine Verschmälerung auf Kosten dieser gewucherten Partien aufweisen. Letztere bestehen aus derbem fibrillärem Bindegewebe, das grosse, auf dem Durchschnitt flach ovale Hohlräume enthält, die teilweise leer, teilweise mit grobkörnigem Pigment gefüllt sind. Gefässe lassen sich nicht nachweisen, nach der Netzhaut zu sind diese fraglichen Massen mit stark gewuchertem Pigmentepithel bekleidet, das sich zum Teil noch in dieselbe verfolgen lässt. Die Lamina fehlt auch hier (Fig. 5).

Nach der Schicht der grösseren Gefässe zu werden diese Gebilde durch breite Bindegewebslamellen abgegrenzt. Teilweise finden sich hier noch frische Entzündungsprozesse und starke kleinzellige Infiltration.

Diese Veränderungen in der Aderhaut finden sich konzentrisch um den Äquator herum. Die Netzhaut ist an diesen Stellen zumeist fest mit ihrer Unterlage verklebt. Zu erwähnen ist ferner noch, dass die Limitans interna über diesen Herden verdickt erscheint und in innigem Zusammenhang mit zahlreichen Glaskörperfibrillen steht, zwischen welche multiple Blutergüsse erfolgt sind.

Die Flächenpräparate lassen erkennen, dass das Pigment meist auf der Aderhaut und zwar zu grösseren, meist rundlichen Haufen angeordnet liegt, die Netzhaut dagegen nur vereinzeltes Pigment enthält, das teilweise Knochenkörperchenformen aufweist. —

Die Untersuchung des Pigments sämtlicher Präparate auf Eisen ist sowohl mit Schwefelammonium wie auch mit Ferrocyankalisalzsäure negativ.

Ohne Erfolg ist auch die Untersuchung auf amyloide Entartung.

Die Veränderungen in Fall II und III stimmen im grossen und ganzen mit den von Leber (22), Wagenmann (23), Bürstenbinder (24) etc. beschriebenen Fällen von Retinitis pigmentosa überein.

Wir finden eine chronische ausgedehnte, bindegewebige Entartung der nervösen Netzhautelemente, ferner starke Pigmentauswanderung und Wucherung der Pigmentepithelzellen. Das Pigment liegt zum Teil zerstreut, zum Teil in den Gefässen oder um sie herum. Die Gefässe selbst zeigen überall sklerotische Veränderungen, Verdickung ihrer Wandungen, Verlegung des Lumens durch hyaline Massen oder hyaline Degeneration der Wandungen selbst. Ebenso zeigen auch die Zentralgefässe die gleichen Veränderungen. Der Optikus weist eine Wucherung seines interstitiellen Gewebes auf. Die Netzhaut ist immer durch die Lamina vitrea von der Aderhaut getrennt; trotz grösserer Verklebungen ist ein Zusammenfliessen beider Häute nicht zu konstatieren. Auch die Aderhaut ist an dem Erkrankungsprozess beteiligt. Während die Netzhaut nirgend Zeichen frischer Entzündung aufweist, finden wir in der Aderhaut in einem Fall kleinzellige Infiltration des Gewebes selbst und der Gefässwandungen. Die Lamina vitrea zeigt in dem einen Falle Andeutungen von Drusen, bestehend in Verdickungen, Bildungen, welche die übrigen Autoren fast immer bei Fällen typischer Retinitis pigmentosa beobachtet haben. Die Aderhaut zeigt Vermehrung ihres Pigmentes, das teilweise die Gefässe einscheidet, oder frei im Gewebe liegt, starke Verdickung der Gefässwandungen, Bindegewebswucherung, besonders der Choriocapillaris, welche grösstenteils total bindegewebig degeneriert ist.

Der Glaskörper zeigt die gleichen Veränderungen, wie sie von anderen Autoren beschrieben wurden, Verdichtung der retinalen Teile und Verflüssigung der inneren Partien. Interessant ist, dass Fall II eine Spaltung aufweist, wie sie Wagenmann beschreibt; auch hier sind die äusseren Schichten fest mit der Netzhaut in Kontakt geblieben und grenzen scharf durch fibrilläre Bündel gegen die verflüssigten inneren Schichten ab.

Inwieweit wir die Veränderungen der Linse in Fall II der Retinitis pigmentosa zuschreiben dürfen, oder ob dieselben nur eine Alterserscheinung sind, lasse ich dahingestellt, in Fall III war die Linse nicht mitbeteiligt.

Wesentlich verschieden ist der IV. Fall. Aus der Anamnese, der Hemeralopie, der Katarakt und dem schlechten Visus lässt sich vermuten, dass auch auf dem linken Auge ein ähnlicher Krankheits-

prozess stattgefunden hat. Die Anamnese ergibt das Fehlen von Konsanguinität der Eltern. Im Gegensatz zu den anderen Fällen ist die Netzhaut von der Papille bis zum Äquator nur wenig verändert, sie zeigt Proliferation der Gefässe, herdförmige Pigmentauswanderung; im Optikus selbst Wucherung des Stützgewebes. Die Aderhaut weist, wie in den vorausgegangenen Fällen, Gefässsklerose, Bindegewebswucherung des Parenchyms und Degeneration der Choriocapillaris auf. Sehr eigenartig sind die Herde, welche sich ringförmig um den Äquator erstrecken, zwischen Netzhaut und Aderhaut liegen und im wesentlichen aus dickem fibrillären Bindegewebe mit Pigmenteinstreuungen bestehen. Die Lamina basalis wie auch die Netzhaut ist hier zerstört, die Aderhaut lässt noch vereinzelte Gefässe erkennen. Die Veränderungen des Glaskörpers, die Blutaustritte sind direkte Folge des Trauma. Von Bedeutung ist ferner bei der luxierten Linse, die typische hintere Polarkatarakt mit reichlicher Epithelwucherung, Bläschenzellen und Zerfall der äusseren Rindenschichten. Dass die Linsenveränderungen nicht in Zusammenhang mit dem Trauma stehen, dafür spricht die intakte Kapsel und die völlige Nichtbeteiligung der Kern- und vorderen Rindenpartien. Die Hornhaut zeigt in ihrem Grundgewebe zahlreiche Gefässe, welche vielleicht auf eine abgelaufene Keratitis parenchymatosa bezogen werden dürfen.

Ich komme nun zur Differentialdiagnose zwischen dem ersten als Chorioretinitis syphilitica bezeichneten Falle und den beiden anderen als Retinitis pigmentosa anzusprechenden, während ich von dem letzten vorläufig absehen will.

Bei allen dreien handelt es sich in erster Linie um eine Erkrankung der Aderhaut und der Netzhaut, welche ein ziemlich gleiches Bild auf den ersten Blick bietet, jedoch bei näherer Untersuchung doch Unterschiede zeigt, welche eine Trennung in verschiedene Krankheitsprozesse bedingen.

Fasse ich zunächst die gemeinsamen Veränderungen zusammen, so handelt es sich überall um eine ausgedehnte Sklerosierung des Netzhaut- als auch des Aderhautgefässsystems, um ein durch die Gefässveränderungen bedingte hintere Polarkatarakt, um ausgedehnte bindegewebige Entartung der Aderhaut, insbesondere der Choriocapillaris auf entzündlicher Basis; Pigmentauswanderung aus dem Pigmentepithel in die Netzhaut; degenerative Prozesse in der Netzhaut; Glaskörperveränderungen.

Komme ich nun zu den Verschiedenheiten, so ist bei Fall I in erster Linie wesentlich, dass die relative Schwere der Erkrankung

der Netzhaut in keinem Verhältnis zu der ausgedehnten enormen der Aderhaut steht. Denn die Pigmentauswanderung in die Netzhaut ist nur gering, ebenso auch der Untergang der nervösen Elemente.

In den beiden Fällen von typischer Retinitis pigmentosa finden wir ähnliche Veränderungen der Aderhaut wie im ersten Falle, jedoch geringeren Grades, in den Vordergrund treten hier die Veränderungen der Netzhaut, die massenhafte Auswanderung des Pigments, der ausgedehnte Untergang der nervösen Elemente.

Während wir bei den Fällen von typischer Retinitis pigmentosa ein direktes Übergreifen des Krankheitsprozesses der Aderhaut in die Netzhaut nicht konstatieren können, insbesondere ein Untergang der Lamina basalis fehlt, finden wir im I. Fall mehrfache Zerstörungen dieser Membran, charakterisiert zugleich durch das Übergreifen der Erkrankung in die Netzhaut, herdförmige Entartung der entsprechenden Partien derselben und Auswanderung von Aderhautpigment. Im Gegensatz hierzu sind in den Fällen II und III immer Aderhaut und Netzhaut voneinander getrennt, nur an den Entzündungsherden der Chorioidea finden sich Verklebungen der Netzhaut mit der Aderhaut. Von Bedeutung ist ferner die Unterbrechung der Aderhaut und der darübergelegenen Netzhaut in Fall I.

Nach dem Gesagten wird es wohl erlaubt sein, den ersten Fall als eine spezifische syphilitische Chorioretinitis zu bezeichnen, ähnlich den Fällen, wie sie von Bader, Nettleship, Rochow-Duvigneaud, Nagel, Baas etc. beschrieben wurden, während die Fälle II und III als typische Retinitis pigmentosa aufgefasst werden müssen.

Was nun Fall IV anlangt, bei welchem die Veränderungen sehr hochgradig sind, aber nur in der Gegend der Ora serrata liegen, so hat Hosch (25) einen ähnlichen Fall beschrieben.

Er erwähnt: bindegewebige Schwarten zwischen Netzhaut und der noch vorhandenen Glasmembran der Aderhaut; zwischen den Schwarten gefässähnliches Netzwerk und Zerstörung des Pigmentepithels. In unserem Fall ist die Zerstörung noch hochgradiger und erstreckt sich auch auf die Lamina vitrea. Hosch rechnet seinen Fall zu der Retinitis pigmentosa. Da bekanntlich die Retinitis pigmentosa von der Peripherie der Netzhaut ihren Anfang nimmt, so wäre auch hier die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass es sich um eine beginnende Retinitis pigmentosa handelt. Gegen eine solche Annahme sprechen aber die hochgradigen Veränderungen in dem vorderen Bulbusabschnitte, der Hornhaut und der Linse, welche darauf hinweisen, dass wir es nicht mit einem beginnenden, sondern

mit einem schon lange dauernden Krankheitsprozess zu tun haben. Insbesondere legt die abgelaufene Keratitis parenchymatosa, denn um eine solche hat es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit gehandelt, die Vermutung nahe, dass hier eventuell ein hereditär luetischer Prozess zu Grunde liegt, und die knötchenartigen Wucherungen in der Aderhaut als gummöse Neubildungen zu erklären sind.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. C. Hess, meinen verbindlichsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Untersuchung aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Jacobson, Königsberger med. Jahrbücher 1859.
2) v. Graefe, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. S. 2. 1866.
3) Alexander, Zur Kasuistik der zentralen rezidivierten Retinitis. Berliner klin. Wochenschr. 1876. S. 35 u. 36.
4) Reuss, Ophthalm. Mitteilungen aus der II. Universitäts-Augenklinik. Wiener med. Presse. 1885. S. 41 u. 42.
5) Förster, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XX. 1.
6) Mauthner, Die syphilitischen Erkrankungen des Auges in H. Zeissls Lehrbuch der Syphilis. 3. Aufl. Bd. II. Krankeng. S. 75.
7) Ole Bull, Ophthalm. and Lues. Christian. 1894.
8) Bach, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII.
9) Nettleship, On the Pathological Changes in syphilitic. Chorioiditis and Retinitis. Ophthalm. Hosp. Rep. XI. 1886.
10) v. Michel, Lehrbuch der Ophthalmologie.
11) Ostwalt, VII. Internation. Kongress Heidelberg 1887.
12) Bader, Ophthalm. Hosp. Rep. I. II. 1858 u. 1860.
13) Edmunds u. Brailey, Ophthalm. Hosp. Rep. 1880—1882. Vol. X.
14) Rochow-Duvigneaud, Arch. d'Ophtalm. Tom. XV. 1895.
15) Nagel, G., Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 369.
16) Baas, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV.
17) Fuchs, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX.
18) Baas, Heidelberger Kongress 1897.
19) Uhthoff, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 1. F. VII.
20) Brixa, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII.
21) Appel, Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
22) Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. V.
23) Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. S. 230.
24) Bürstenbinder, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 4. S. 174.
25) Hosch, Zehender, Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. XIII. 1875.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI, Fig. 1—5.

Fig. 1. Schnitt durch die Unterbrechungsstelle der Aderhaut und Netzhaut aus Fall I.
Fig. 2. Schnitt durch Aderhaut und Netzhaut. Fall II. Pigmentveränderungen.
Fig. 3. Flächenpräparat der Netzhaut. Fall II.
Fig. 4. Schnitt durch die Verwachsungsstelle der Netzhaut mit der Aderhaut aus Fall IV.
Fig. 5. Schnitt durch Aderhaut und Netzhaut in der Gegend zwischen Ora serrata und Äquator, aus Fall IV.

Neuere Ansichten über die Nachbehandlung der am Augengebiete Operierten.

Einige Bemerkungen zum gewöhnlichen Verbande, dem Hohlverbande und zur wirklich offenen Wundbehandlung, sowie zur ambulanten Nachbehandlung von Augenoperationen, nebst einer operativen Kasuistik aus meiner Privatpraxis.

Von

Dr. med. Albin Pihl, Marinestabsarzt,
Gothenburg (Schweden).

Mit einer Figur im Text.

Die Methoden der Nachbehandlung, welche die klassischen Operateure, besonders v. Arlt und v. Graefe, näher dargelegt haben und welche die Mehrzahl der Ophthalmologen noch heute mit nur geringen Abänderungen an den Operierten anwenden, sind in den letzten Jahren von mehreren Seiten angefochten worden, und man hat versucht, an deren Stelle gewisse und zwar einfachere Methoden zur Anwendung zu bringen. Allein altbewährte Methoden, die bisher und auch ferner noch gute Erfolge aufweisen, aufzugeben, um nach neuen, nur wenig erprobten zu greifen, ist wohl jedermann zuwider, und es müssen wohl zuerst besondere Umstände gewesen sein — zuweilen die Beschaffenheit des Operationsfeldes selber, zuweilen die sozialen und materiellen Verhältnisse des Patienten, sogar sein sonstiger körperlicher und seelischer Zustand, zuweilen auch mangelnder Platz in den Kliniken bei sofort vorzunehmenden Operationen —, welche zu jenen neueren Arten der Nachbehandlung allmählich geführt haben. Viele sind zwar geneigt, das Neue nicht anzunehmen, weil sich das Alte bewährt hat; dieses Vorgehen aber ist ebenso ungerecht wie es auch unklug wäre, alles, was sich bisher gut bewährt hat, zu verwerfen, um nach dem Neuen zu haschen. Der Mittelweg ist der beste: die neueren Verfahren auch theoretisch zu prüfen, alles Schablonenartige zu vermeiden und die Methoden je dem individuellen Falle anzupassen.

Die Neuerungen beziehen sich zunächst auf die Beschaffenheit und Anlegung, ja sogar die Notwendigkeit des Verbandes überhaupt, und stellen in Frage die Notwendigkeit, ja unter Umständen sogar die Nützlichkeit der Bettruhe und des Klinikaufenthaltes der Operierten nach Augenoperationen jeder Art. Diese letztere Frage findet ihre praktische Anwendung in der noch von so Wenigen erprobten und verwendeten Methode der ambulanten Nachbehandlung von Augenoperationen.

Der typische Verband nach einer Augenoperation — im Folgenden wird immer die Extraktion eines Altersstares angenommen — besteht ja gewöhnlich aus einer Anzahl runder Läppchen oder einem zusammengewickelten Stückchen hydrophiler Gaze als der dem Auge nächsten Schicht, danach aus Watte, die hohle Bucht unter dem Augenbrauenrand gut auspolsternd, worauf endlich eine Rollbinde kommt, in Touren zur Befestigung aufgelegt. Dieser Verband ist in unseren Tagen sterilisiert, führt uns aber sonst zurück zum Jahre 1863, als v. Graefe[1]) denselben statt des alten seit Daviel (1747) und Beer (1799) meistens verwendeten Heftpflasterverbandes empfahl. Schon seit dem Jahre 1858 füllte v. Arlt, statt die Heftpflasterstreifen direkt an die Lider zu kleben, die Augengrube (zwischen Auge, Nase und Augenbrauenbogen) leicht mit Charpie aus und befestigte diese mit Leinwandstreifen von etwa 2 cm Breite und 15 bis 16 cm Länge, an jedem Ende mit etwas Diachylonpflaster bestrichen, von denen das eine Ende unter der Protuberanz des Oberkiefers, das andere am Stirnhügel der entgegengesetzten Seite anzukleben ist (citiert aus seiner Operationslehre, Handbuch der gesamten Augenheilkunde v. Graefe und Saemisch 1874). Durch v. Graefes Publikation veranlasst, legte v. Arlt später noch eine Flanellbinde darüber. Im Laufe der Jahre ist

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1863. Bd. IX. 2. Abt. Therapeutische Miszellen. VI. Über den Druckverband. In seiner historischen Einleitung finden wir, dass vielgestaltige Druckapparate bezw. Verbände schon während des grauen Altertums von Hippokrates, Celsus, Galenus und Aetius beschrieben worden sind. Desgleichen im Mittelalter von Abul Cassem, Ali Ben El Abbas und Isa Ben Ali (alle im zehnten Jahrhundert), und im reichen Masse seit Anfange der neueren Zeit u. a. von Girol. Fabrizio (ab Aquapendente), und später im 18. Jahrhundert von Th. Woolhouse, Ch. St. Yves, J. L. Petit, J. Daviel, J. G. Beer, und den beiden v. Wenzel. Im vorigen Jahrhundert hat Sichel schon vor v. Graefe die Vorteile des immobilisierenden Verbandes hervorgehoben.

der v. Graefesche Verband jedoch technisch vielfach verändert worden. Die Flanellbinde ist durch die Gazebinde ersetzt worden; Becker fing schon anfangs der siebziger Jahre an, entfettete Watte statt der Charpie zu verwenden, und v. Graefes Leinwandplättchen sind durch hydrophile Gaze verdrängt worden. Seit der Einführung der Antiseptik nach Lister wurde der Verband antiseptisch, in unseren Tagen aber fast ausschliesslich aseptisch präpariert. Das Prinzip des Verbandes nach v. Graefe ist jedoch immer dasselbe, durch einen leichten Druck das Auge zu immobilisieren, also einen Druckverband darzustellen.

In seiner Operationslehre (l. c.) gibt v. Arlt folgende klassische Definition des Verbandes:

„Der Zweck des Verbandes ist nicht, einen Druck auf das Auge zu üben, sondern dessen Bewegungen zu beschränken, namentlich den Lidschlag möglichst zu hemmen, und überdies eine gleichmässige Temperierung des Lichtes zu erzielen.“

Wie viel aber von dieser Definition bleibt heutzutage in unseren Anschauungen wirklich gegründet?

Nach v. Arlt ist also der Zweck des Verbandes ein dreifacher. Die erste Aufgabe, die Augenbewegungen zu beschränken, ist unausführbar, denn der auch mit dem stärksten Druck angezogene Verband kann den Bulbus nicht unbeweglich halten: es fehlt zu diesem Zwecke der diametral wirkende Druck, welchen die elastischen Weichteile der Orbita zu bewirken nicht geeignet sind. Der Druckverband hat nach hinten keine harte unnachgiebige Wand in solcher erreichbaren Nähe, dass er den Bulbus gegen diese bis zur Unbeweglichkeit fixieren kann. Ausserdem würde ein solcher Druck dem Auge, besonders dem verwundeten oder operierten, sehr schädlich sein, und jeder Druck wird ja schon durch die Definition selbst ausgeschlossen. Und auch unter einem Verbande, der jede Lichtempfindung vollständig ausschliesst, sind die Augen gar nicht ruhig. Ihre Bewegungen, die unwillkürlich erfolgen müssen nach der Richtung, die die Gedanken anweisen oder wohin zufällige Geräusche locken, oder endlich aus welcher eine Anrede zu Blickbewegungen auffordert, sind also nicht zu hindern und für die Heilung solcher Wunden gleichgültig.

Die zweite Aufgabe, den Lidschlag möglichst zu hemmen, wird zwar ziemlich vollständig gelöst, obgleich selbst der binokulare Verband Zuckungen und sonstige kleinste Bewegungen der Lider nicht hemmen kann. Auf der Tagesordnung aber sind seit Jahren zwei Fragen: die Bedeutung des Blinzelns für die Selbstdesinfektion

des Auges und die antiseptische Wirkung der Tränen. Es ist durch die Arbeiten vieler Autoren festgestellt worden, dass sich unter dem Verbande, besonders dem binokularen, die Keime des Conjunctivalsackes schnell vermehren, nach Abnehmen des Verbandes dagegen bald deutlich wieder vermindern. Nach den Untersuchungen Daléns[1]) soll die unter dem monokularen Verbande geringere Vermehrung der Bakterienmenge vielleicht davon abhängen, dass die Lider des verbundenen Auges an den Lidbewegungen des freien Auges gewissermassen „teilnehmen". „Für diese Deutung," schreibt er weiter, „spricht der Umstand, dass eine Vermehrung eintrat, wenn der Verband einem einäugigen Patienten angelegt wurde." Die allgemeine Anschauung misst auch gegenwärtig dem Umstande die Schuld der Vermehrung des Keimgehaltes des Bindehautsackes bei, dass der Verband mehr oder weniger das Blinzeln hemmt, welches zusammen mit der regen Tränenabsonderung das hauptsächlichste Hindernis der Vermehrung darstellt. Durch einen Verband wird auch die Tränenströmung über den Bulbus nach den Tränenpunkten hin viel langsamer, was sich oft beim Abnehmen des Verbandes durch einen zwischen den Lidern hervorquellenden Tränenstrom kundgibt. Durch das Blinzeln wird eine „physiologische Augentoilette" ausgeführt [Hjort[2])], wenn die in den Conjunctivalsack sich ergiessenden Tränen zu den Tränenpunkten herunterfliessen, auf dem Wege über den Bulbus und die Innenfläche der Lider alles Fremde fortspülend, von wirklichen Fremdkörpern ab bis zu den kleinsten Mikroorganismen. Findet sich auf dieser Fläche irgend welche Wunde oder ein Geschwür, wird es also einer „natürlichen Drainierung" (Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie S. 179) ausgesetzt. Ein Verband im gewöhnlichen Sinne muss also nur den Wert jener Toilette herabsetzen, und die Wirkung jener Drainierung vermindern, besonders wenn die Tränen nicht antiseptisch wirken sollten. Eine solche Wirkung müssen doch die Tränen nach den meisten Untersuchungen besitzen [Bernheim[3]), Marthen ebenda XII, Bach[4])], obschon Bedenken dagegen nicht ausgeblieben und der eine [G. Ahlström[5])] in der Tränenflüssigkeit einen nicht passenden Nährboden für die weitere Ent-

[1]) Widmarks Mitteilungen aus der Augenklinik des Karolinischen medikochirurgischen Instituts zu Stockholm 1898.

[2]) Centralblatt f. Augenheilk. 1897. Mai u. November.

[3]) Beiträge zur Augenheilk. Bd. VIII. 1893.

[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1894.

[5]) Centralblatt f. Augenheilk. Juli 1895.

wicklung der Bakterien sieht, der andere [van Genderen Stort[1])] den Tränen sogar einen nur mechanisch wirkenden, irrigierenden Einfluss zuschreibt. Neuerdings hat auch Helleberg[2]) die bakterientötende Eigenschaft der Tränen auf Staphylocokken geprüft und auch bestätigen können. Auch durch die erhöhte Temperatur, welche unter dem Verbande, besonders dem feuchten, erzeugt werden muss, wird die Zunahme der Bakterien befördert. Es muss also als sicher angesehen werden, dass der Druckverband die Möglichkeit zur Infektion der Wunde vermehrt.

Die dritte Aufgabe des Verbandes, „überdies eine gleichmässige Temperierung des Lichtes zu erzielen", scheint vorläufig ganz überflüssig gewesen zu sein, da v. Arlt das Krankenzimmer sehr verdunkelt hielt: „man soll sich zwei bis drei Minuten nach dem Eintreten vollständig orientieren können" (loc. cit.). Wozu dann in diesem Falle der Verband, da die Dunkelheit weit einfacher und für den Patienten viel angenehmer erzielt werden kann? Und ferner, ist Dunkelheit absolut nötig, oder richtiger, hat das Licht irgend welchen schädlichen Einfluss auf das operierte Auge? Da abgesehen von selteneren Fällen, die ja besondere Massregeln fordern, nur Augen, deren Häute gesund sind, operiert werden, liegt wohl kein theoretischer Grund vor, das aphakisch gemachte, sonst aber gesunde Auge mehrere Tage hindurch ins Dunkle zu setzen, wenn nur berücksichtigt wird, dass dasselbe, früher an eine geringere Lichtintensität gewöhnt, jetzt nach Entfernung des lichtdämpfenden Stares sich einer entsprechenden Herabsetzung des Lichtes während der nächsten Stunden erfreuen darf, um helladaptiert zu werden. Dies wird einfach dadurch erzielt, dass der Operierte von dem Lichte abgewandt gehalten wird. Natürlich muss in erster Reihe für die gewöhnliche Augenhygiene gesorgt werden, Blendung durch Sonnen-, elektrisches oder anderes Licht, sowie durch unangenehme Reflexe von kreideweissen oder glänzenden Wänden etc. vorgebeugt werden. Auf diese Weise gewöhnt sich erfahrungsgemäss der Operierte binnen Kurzem an die gewöhnliche Helle des Tages, und eine unangenehme Empfindung von Blendung braucht nicht einzutreten. Dagegen empfindet öfters derjenige Blendung, dem erst nach vier oder fünf Tagen ein Verband abgenommen wird, und dennoch ist diese so leichterklärliche Lichtscheu oft als Beweis für die Notwendigkeit der Dunkelheit und der

[1]) Arch. f. Hygiene. 1891.

[2]) Widmarks Mitteilungen etc. 1901.

binokularen Verbände angeführt worden. Auch durch Rauchgläser, die ja, wenn nötig, leicht sterilisiert werden können, lässt sich schon früh und leichter als durch einen lästigen Verband eine mässige Dämpfung des Lichtes herbeiführen. Zuletzt möchte ich einen Fall anführen, wo das Sonnenlicht gerade vorteilhaft war. Hjort's[1]) Patient zeigte am Tage nach der Operation eine Verziehung seiner Pupille mit feiner birnförmiger Spitze nach oben, welche Verziehung nach vier Tagen ausgeglichen wurde „offenbar durch die miotische Wirkung der Sonne". Es war keine Einträufelung vorgenommen worden und der Patient hatte sich, um die Vorbeipassierenden zu beobachten, im grellen Sonnenlichte ans Fenster gesetzt. In diesem Falle war also die miotische Wirkung sehr passend, umgekehrt aber könnte man vielleicht in anderen Fällen an die mydriatische Wirkung der Dunkelheit als für Irisprolaps oder Einheilung erleichternd denken. Vgl. auch Rohmer[2]). Später wird auch die Dunkelheit als zur Entstehung von Psychosen beitragend besprochen.

Da also die erste Aufgabe des Verbandes laut obiger Definition nicht recht ausführbar, die zweite mit Gefahr einer Infektion vereinigt, und die dritte ganz unnötig ist, könnte die Zweckmässigkeit des Verbandes sehr wohl angezweifelt werden. Weshalb aber legen dennoch gegenwärtig die meisten hervorragenden Ophthalmologen Verbände irgend welcher Art an das operierte Auge? Sein Hauptzweck besteht darin, ein Schutzverband zu sein, der das verwundete Auge gegen äussere Insulte und von aussen kommende Infektion schützt. Obschon der grosse Meister auf dem Gebiete der Augenoperationen in seiner oben citierten Definition jenen Hauptzweck nicht aufgenommen hat, dürfte doch niemand bezweifeln wollen, dass ihm die Sache ebenso klar eingeleuchtet hat als seinen Nachfolgern. Es schien ihm nur zu selbstverständlich und deshalb unnötig, besonders zu erwähnen.

Czermak definiert in seiner umfangreichen Arbeit: Die augenärztlichen Operationen S. 93, den Zweck des Verbandes folgendermassen:

„Nach Vollendung der Operation wird in den meisten Fällen ein Verband angelegt, der den Zweck hat, die Wunde vor äusserer Einwirkung und Verunreinigung zu schützen, die Teile in Ruhe zu erhalten, da dies zur Heilung nötig ist, also ein sog. Schutzverband."

Im Schutze nach aussen liegt also der Schwerpunkt der

---

[1]) Centralblatt f. Augenheilk. 1898. Oktober. S. 300.

[2]) Annal. d'Oculistique. 1899. Juni.

Zweckmässigeit des Verbandes. Alle anderen Aufgaben sind von untergeordneter Bedeutung oder verfolgen besondere Zwecke, wie z. B. Immobilisierung bei plastischen Operationen, Druckwirkung bei Ektasien, Blutungen etc. Auch Fuchs[1]) lehrt, dass „der Verband, den man nach der Operation anlegt, ein Schutzverband, nicht ein Druckverband sein soll", und um dieses Ziel recht vollständig zu erreichen, legt er seit 1883 über das Gazeläppchen und den Wattebausch, die den Lidern zunächst kommen, und über den Leinwandstreifen, mit welchem jene festgehalten werden, sein bekanntes Drahtgitter, das er nur mit Bändern um den Kopf befestigt. Er verhindert damit, „dass der Patient mit seinen Fingern an das Auge gelangt, und sich dadurch etwa nachträglich die Wunde sprengt". Ähnliche Schutzmittel, wie Platten von Aluminium, Pappe, Celluloid, Masken von Seidenstoff od. dgl., sind ersonnen worden von Snellen, Schreiber, Froshingham, Gifford, Wolffberg u. a. Ein Decennium später, oder im Jahre 1893, fängt Czermak an (loc. cit. S. 589), nach Staroperationen „unter normalen Verhältnissen" nur das Schutzgitter anzulegen. Er lässt also jedes Verbandmaterial, das dem Auge sonst direkt anliegen soll, einfach fort, und der Lidschlag bleibt unter dem am Augenbrauenrand, Nasenrücken und Jochbein anlehnenden, leicht gewölbten Gitter, das einen „Hohlverband" darstellt, ganz frei. Dieser bemerkenswerte Schritt ist einer der ersten, und zwar der grösste, zu einer richtigen Auffassung der Funktionen jener dem Auge von der Natur zum Schutz gegebenen Vorrichtungen, und der wirklichen Bedeutung des Verbandes, der zum weiteren Schutz, nicht zum Schaden des Auges, eingerichtet werden soll. Diese Art des Verbandes erfüllt sehr gut den Zweck, die physiologische Augentoilette sowie die Drainierung der Wunde unbehindert fortgehen zu lassen und dennoch einen gegen äussere Einflüsse hinreichenden Schutz zu bieten. Zwar legt Czermak Gitter über beiden Augen an und übernäht die Gitter mit schwarzem Stoffe, das Licht also vollständig abschliessend, aber auch denen, die den Einfluss des gewöhnlichen Lichtes auf das operierte Auge nicht fürchten, erlaubt das Gitter durch Fortlassen jedes Überzuges und jeder Binde den Zutritt des Lichtes. Dieser Hohlverband erwärmt nicht das Auge wie der gewöhnliche Verband, und übertrifft auch dadurch das von Praun[2]), jedoch nur kürzere Zeit, ver-

[1]) Lehrbuch der Augenheilk.
[2]) Centralblatt f. Augenheilk. 1899. März.

wendete Gitter mit luftdichtem Überzug von Gummi oder Celluloid, unter dem das Auge sich bald in einem Schwitz- oder Dampfbade befand. Dieselbe Wirkung der feuchten Wärme, die ja hier niemals vorteilhaft sein kann, hat auch das von Wolffberg[1]) empfohlene „Schutzpapier". Sonst hat auch Praun (loc. cit.), von Czermak unabhängig, seit 1895 angefangen, das Fuchssche Gitter als Hohlverband zu verwenden, und statt das Gitter mit Stoff zu übernähen, lässt er das Krankenzimmer mässig verdunkeln. Sattler[2]) verwendet auch diese freie, wenn ich das Wort vorschlagen darf, Wundbehandlung unter dem Gitter, das er im Januar 1899 in der Universitätsaugenklinik zu Leipzig eingeführt hat, und welches von da ab systematisch nach allen Bulbusoperationen angelegt wird. In derselben Sitzung zu Heidelberg erklärt sich Schmidt-Rimpler mit jener Wundbehandlung einverstanden. Für diese Verbandart haben sich noch viele entschieden, z. B. Purtscher laut Mohilla[3]) und Walter[4]). Ähnliche Vorrichtungen erwähnen noch andere Operateure, z. B. Fröhlich[5]), Schwarz[6]) u. a. v. Blaskovics[7]) verwendet, nachdem er beide Augen 24 Stunden hindurch verbunden hat, später auch ein Eisengitter.

Zahlreiche andere Abänderungen des alten Occlusionsverbandes sind im Laufe der Jahre entstanden.

Schon 1869, also nur etwa sechs Jahre nachdem der alte Heftpflasterverband durch den v. Graefeschen Druckverband ersetzt worden war, soll Agnew[8]) mit seinem angeblich neuen Verbande hervorgetreten sein, dessen Geheimnis nur in einem Streifen englischen Pflasters sowie einer schwarzen Seidenmaske lag. Also nur eine Abänderung des Beerschen Verbandes. Weit gründlicher hat dann J. Chisolm im Jahre 1886 mit der alleinherrschenden Verbandart gebrochen. In zwei Aufsätzen[9]) will er durch seine „rationelle Methode" der Nachbehandlung „eine vollständige Umwälzung"

---

[1]) Wochenschrift f. Therapie und Hygiene des Auges. 1897.

[2]) Bericht über die XXVIII. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1900.

[3]) Centralblatt f. Augenheilk. Dez. 1899.

[4]) Arch. f. Augenheilk. 1899.

[5]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1901.

[6]) Diskussion nach Sattlers Vortrag. Heidelberg 1900.

[7]) Orvasi Hetilap, Szemészet 1899. Nr. 6, Ref. in Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 455.

[8]) Medical Record. 1886.

[9]) Americ Journ. of Ophthalm. Juni 1886 und Medical Record. July 1886.

in dieser vornehmen. Statt eine Bandage anzulegen, klebt er nur ein einfaches Hausenblasenpflaster über die geschlossenen Lider, das von der Augenbraue bis zur Wange herabreicht. Dem Patienten wird gestattet, selbst vom Operationsstuhl ins Bett zu gehen, dort jede beliebige Lage einzunehmen, und am zweiten bis dritten Tage im Zimmer herumzugehen. Noch zweimal spricht er in Zeitschriften[1]) sowie auch auf dem X. internationalen medizinischen Kongress zu Berlin 1890 für seine Methode, in der er jedoch zuletzt die Änderung vornimmt, dass statt des Pflasters ein in Sublimatlösung angefeuchtetes Gazestückchen auf oder vor den Lidern mit einem Bande um die Stirn befestigt wird. Der Pflasterverband, der eigentlich nichts anderes ist, als der von Daviel und Beer vor anderthalb Jahrhunderten empfohlene, wird seitdem von mehreren verwendet, so von Ch. Michel, J. Spalding (Brit. med. Journ. 1886), von Gifford[2]), Murrel[3]) und in wenigen besonderen Fällen auch von Czermak (loc. cit., s. auch unten). De Wecker[4]) benutzt einen schmalen Streifen englischen Pflasters, der über der Augenbraue und der Wange mit Kollodium befestigt wird. Auch am oberen Rande des Tarsalteiles des oberen Lides wird der Streifen angeklebt, aber nur so leicht, dass die Lidspalte frei bleibt, das Auge also etwa halb geöffnet, und die Lidbewegungen zum Teil ausgeführt werden können: man konnte sich so von dem Zustand des operierten Auges sofort überzeugen (s. auch Spaldings Verfahren loc. cit.). Noch andere decken das operierte Auge mit einem Stückchen nasser Gaze oder Watte, wie Chisolm (s. oben), Rohmer (loc. cit.), Gayet, Vacher[5]), Purtscher (loc. cit.) u. a. Eiskompressen legte Wicherkiewicz[6]) auf das Auge während der ersten Stunde nach der Operation, und nachher einen Druckverband; einige Jahre später aber hat er erstere aufgegeben (Centralblatt f. Augenheilk. 1886).

Noch viel weiter geht dagegen der Vorschlag von Hjort, alles, was Verband heisst, fortzulassen. Er[7]) empfiehlt seine beachtenswerte Methode, die offene Wundbehandlung — welchen Namen sonst keine verdient — an die Stelle der alten Occlusions- und Druckverbände treten zu lassen. In zwei weiteren Aufsätzen[8]) lobt er die Vorteile seiner Methode für den Operateur selbst und

[1]) Journ. of Americ. med. Assoc. 1888 u. Brit med. Journ. 1894.
[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. 2.
[3]) Journ. of Americ. med. Assoc. 1891; Ophthalm. Record. 1893.
[4]) Arch. d'Ophtalm. 1902. [5]) Société d'ophtalm. de Paris. 1895.
[6]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. [7]) Centralbl. f. Augenheilk. Mai 1897. [8]) Ebenda November 1897 u. Februar 1898.

die Patienten, und legt ein Resumé der ersten hundert Starextraktionen vor. Unter diesen findet sich keine Hornhauteiterung und keine von der Wunde ausgegangene Panophthalmitis. Vier Misserfolge werden verzeichnet, unter denen nur zwei Fälle von schleichender Iritis, deren schlimme Folgen übrigens aller Wahrscheinlichkeit nach operativ teilweise beseitigt werden können, einer Wundinfektion möglicherweise zuzuschreiben sind; die zwei übrigen sind ein Fall von Panophthalmitis, angeblich endogen nach Pneumonie entstanden, und ein exacerbierender Fall von exsudativer Chorioiditis. Fünfmal Glaskörperverlust ohne wesentliche Störung der Wundheilung, und sechsmal unter 61 einfachen Extraktionen fiel die Regenbogenhaut vor. Für welchen von diesen Vorgängen der offenen Wundbehandlung die Schuld beizumessen ist, lässt sich schwer sagen. In einer vierten Mitteilung[1]) erwähnt er zwei Unfälle, bei welchen die Operationswunde nachträglich gesprengt und infiziert wurde: einmal schlug am neunten Tage, wo selbst unter gewöhnlichen Umständen ein Verband nicht mehr vorhanden wäre, der Zipfel eines Shawls einer Besuchenden ins operierte Auge, was einen langwierigen iritischen Reizzustand zur Folge hatte; im andern Falle bestand zwar primäre Wundinfektion, aber während der fünften Nacht gelangte die Hand des Patienten im Traume in das Auge, dessen Wunde gesprengt wurde. Zwar wäre das Auge auch ohne diese Sprengung verloren gegangen: einem solchen Ausgange hätte jedoch durch irgend einen Verband leicht vorgebeugt werden können. Dieser offenen Wundbehandlung nach Hjort hat sich, wenn man von seinen beiden Landsleuten J. Borthen[2]) und Schiötz[3]) absieht, fast Niemand vollständig angeschlossen. In der Fachliteratur findet man sonst nur einzelne Notizen über Verwendung der Hjortschen Nachbehandlung; so verwendet Eliasberg[4]) die wirklich offene Wundbehandlung nur in zweifelhaften Fällen, denen er dadurch eine bessere Heilungsaussicht geben wollte, so in Fällen von Narbentrachom, eben überstandener chronisch-eitriger Bindehautentzündung, oder von nicht tadellosen Tränenwegen. Beim Durchlesen eines kleinen Aufsatzes über Staroperation in Indien von Pope[5]) findet man auf der vorletzten Zeile folgendes: „In 25 Fällen habe ich jeden Verband vermieden ohne irgend welche nachteiligen

---

[1]) Centralblatt f. Augenheilk. Oktober 1898.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1898.

[3]) XIII. internation. med. Kongress zu Paris 1900.

[4]) St. Petersburger med. Wochenschr. 1900.

[5]) Centralblatt f. Augenheilk. 1901.

Folgen.“ Nach einem Referate im Centralblatt für Augenheilkunde, November 1902 von Gelpkes Abhandlungen[1]), soll er in den letzten zwei Jahren bei ruhigen Patienten auf jeden Verband verzichtet haben. Rohmer (l. c.) verwendet gar keinen Verband, ausgenommen ein vor dem Auge flottierendes Gazestückchen, das den Operierten an Vorsicht mahnen soll. Diese Vorrichtung bildet gewissermassen den Übergang von Hjorts Wundbehandlung zu den oben beschriebenen Verbandarten, über die man zwar oft unter dem Namen „offener“ Wundbehandlung Mitteilungen findet. Der Name „offene“ kommt aber nur Hjort und seiner Wundbehandlung zu, da keine einzige sonst wirklich offen ist. Unter dem Hohlverbande nach Czermak sind das Auge sowie die Lider frei und beweglich: will man dieser Nachbehandlung durchaus einen Namen geben, könnte, wie schon oben vorgeschlagen, vielleicht das Wort „frei“ angewendet werden. Obwohl Czermak schon seit 1893 die freie Wundbehandlung unter dem Hohlverbande, den das gewölbte Gitter darstellt, verwendet hat, ist erst durch Hjorts erste Mitteilung von seinem Verfahren im Jahre 1897 die Frage über das Fortlassen des Druckverbandes ernsthaft angeregt worden. Die Unverzagtheit des völlig durchgeführten Schrittes sowie dessen Veröffentlichung in einer weit verbreiteten Fachzeitung haben viel mehr Aufsehen erregt als die prinzipiell gleiche, aber weniger gefahrvolle freie Wundbehandlung Czermaks, die ausserdem in einem noch nicht beendigten grossen Handbuche veröffentlicht wurde. Nur ganz kurz hatte Czermak[2]) seine Methode früher erwähnt; und, aufs neue[3]), anlässlich der durch Hjort erweckten Diskussion. Das Verdienst, bei vielen Ophthalmologen ein reges, praktisches Interesse und wirkliches Verstehen der ursächlichen Momente dieser wichtigen Frage hervorgerufen zu haben, muss jedoch unbestritten Hjort zuerkannt werden. — Betrachtet man die Arten der Nachbehandlung im Sinne des Verbindens näher, und zwar zuerst die drei Hauptformen des Verbandes:

I. Pflasterverband (Beer u. a.),
II. Gewöhnlicher Druckverband (v. Graefe),
III. Hohlverband (Czermak) und weiter
IV. Offene Wundbehandlung (Hjort) oder kein Verband,

so drängt sich die Frage auf, was diese verschiedenen Formen und Abänderungen gemeinsam erstreben. Ihr Ziel ist ein fünffaches:

[1]) Beiträge z. Augenheilk. Heft 52.
[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1894.
[3]) Centralblatt f. Augenheilk. Mai 1898.

A. Beseitigung jedes Druckes auf den Bulbus und zunächst auf die noch nicht zusammengeklebten Wundlippen, wodurch dieses Zusammenkleben der Wunde und die Wiederherstellung der vorderen Kammer verzögert, und dann die für das funktionelle Endresultat wichtige, genaue Koaptation der Wundränder erschwert werden kann. Einen idealen Verband bietet die Natur selbst dem verwundeten Auge in den sich dem Bulbus sanft und überall gleichmässig anschmiegenden, elastischen Lidern. „Les paupières exactement closes servent, pour ainsi dire, d'une autre compresse, qui certainement est la plus douce"[1]). Ebenso hält Murrel[2]) die Lider für die natürlichen Deckel des Auges, und sagt, dass kein Verband einer Vorrichtung. die die Lider ohne Druck geschlossen fixiert, überlegen sei; deshalb erziele man solches am besten durch den Pflasterverband, welcher mit wenigen Ausnahmen vor der vollständigen Heilung kaum berührt zu werden braucht. Wer also diesen natürlichen Schutz für unzureichend hält, mache sich einen Verband, welcher sich auf diese Weise den Lidern anschmiegt, ohne auf einen Punkt grösseren Druck auszuüben als auf den andern. Wer aber einen solchen Idealverband nicht anlegen kann, bereitet dem Auge durch einen lockeren Verband nicht nur keinen Nutzen, sondern fügt ihm sogar durch ungleichmässigen Druck Schaden zu. Um die schädliche Wirkung jedes Druckes auf das soeben wundgemachte Auge besser zu erklären, gebraucht Wolffberg (loc. cit.) folgendes Gleichnis, das ich mir wortgetreu zu citieren erlaube:

„Wenn die prima intentio die erste Vorbedingung für normale Wundheilung am Auge ist, so wird solche im allgemeinen bei freiem Auge sicherer erreicht als bei ,verbundenem. Man vergleiche den Augapfel mit einem Gummiball. Legt man in einem solchen einen dem Starschnitt ähnlichen Schnitt an, so tritt prima intentio am sichersten dann ein, wenn man den Ball unberührt lässt. Der leiseste Druck muss die Schnittränder voneinander entfernen und, da am Auge beständig gefährliche Mikroorganismen vorhanden sind, welche auch der intensivsten antiseptischen Behandlung entgehen können, so muss ein Verband, der nicht geradezu ideal sitzt, die Infektionsgefahr eher vergrössern als verringern. Nach einer technisch korrekt ausgeführten Operation bei gut schliessender ,glatter Wunde ist die offene Wundbehandlung das theoretisch und praktisch richtige."

Fuchs[3]) machte die Erfahrung, dass die Zahl der Wundsprengungen noch Staroperationen bei Rollbindenverbänden sehr gross war,

[1]) Cit. nach v. Graefe (loc. cit.) aus Wenzel: Manuel d'oculiste. Paris 1808.
[2]) Ophtalm. Rec. 1893.
[3]) Citiert nach Czermaks Operationslehre.

nach Einführen seines Schlussverbandes (der jedoch das Auge nicht frei lässt) aber bedeutend abnahm. Czermak (loc. cit.) findet weiter, dass die Wundheilungen nach den Staroperationen unter dem Hohlverbande mindestens eben so gut, ja mit noch weniger Störungen wie unter dem früheren Verbande erfolgen, und dass die Wundsprengungen, die unter dem Rollbindenverbande verhältnismässig häufig waren, jetzt sehr selten sind. Aber nicht nur die Gefahren der verspäteten Wundheilung und Wundsprengungen sprechen gegen den Druckverband, sondern auch die unter dem anhaltenden Drucke unregelmässige Wundheilung. Jackson[1]) glaubt, dass jeder Druck als Massage wirkt und die Wundlippen zu trennen sucht. Nach Gifford (loc. cit.) könnte der gewöhnliche Verband die Hornhaut in dem Sinne deformieren, dass eine Änderung ihrer Krümmung entstehen könnte. Über einen solchen postoperativen Astigmatismus liegt auch eine Mitteilung von Heimann[2]) aus Fröhlichs Augenheilanstalt vor, in welcher eine allerdings kleine statistische Zusammenstellung jenen theoretischen Gedanken von Gifford zu stützen scheint, indem bei den ohne Druckverband [unter Celluloidklappen nach Fröhlich (loc. cit.): Heimann[3])] behandelten Patienten ein sehr geringer Operationsastigmatismus zurückblieb, ein Resultat, das also im Vergleich zu denen anderer Operateure, die Druckverband anlegen, ausserordentlich günstig war. Allein laut Mohilla (loc. cit.), der jedoch keine Zahlen als Beweis anführt, scheint an Purtschers Patienten gerade das Gegenteil beobachtet worden zu sein. Sei dem wie ihm wolle, so ist jedoch aus theoretischen Gründen das Fortlassen des Druckverbandes gerechtfertigt. In Anbetracht der Druckwirkung ist der gewöhnliche Druckverband durch einen gleichmässigen, ziemlich regulierbaren Druck dem Pflasterverbande überlegen, der einerseits zwar keine eigentliche Druckwirkung ausübt, andererseits aber zum Kneifen anregen kann, weil er die Lider nur unvollständig immobilisiert, ihre Bewegungsversuche hemmt, und gerade dadurch auf die Anklebeflächen einen plötzlichen Druck ausübt. Von einer Druckwirkung des Hohlverbandes ist ja keine Rede.

B. Das Unbehindertsein der Lidbewegungen, des Blinzelns sowie der Tränenabsonderung. Die ausserordentlich wichtigen Vorteile der erhaltenen „natürlichen Drainage" der Wunde sind

---

[1]) Journ. of the Americ. med. Assoc. 29. Aug. 1891.
[2]) Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 1901.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1901. 8.

schon oben erläutert worden und dürften wohl nunmehr von niemanden bezweifelt werden können. **Gerade in den Fällen, wo trotz nicht tadelloser Bindehäute oder Tränenwege Operationen am Bulbus ausgeführt werden müssen, findet die freie Wundbehandlung ihr eigentliches Gebiet** und nützt viel, wo durch einen das Blinzeln hindernden Verband ein Akutwerden der entzündlichen Prozesse mit vermehrter Sekretion gewiss verursacht und wahrscheinlich das operative Resultat vernichtet oder wenigstens verschlechtert und verzögert worden wäre. Sowohl v. Arlt (loc. cit.) als auch v. Graefe (loc. cit.) hielten es schon bei Leiden der Bindehaut und Tränenwege für angebracht, den Verband öfters zu lüften, und ihnen stimmen gewiss jetzt alle zu, die unter solchen Verhältnissen operieren müssen. Um solchen zweifelhaften Fällen eine bessere Heilungsaussicht zu geben, fing auch Eliasberg (loc. cit.) an, die offene Wundbehandlung zu prüfen.

Das Streben nach Freiwerden der Lider vom alten, das Blinzeln hindernden Verbande soll jedoch nicht in allen Fällen das Fortlassen des Verbandes fordern. Fälle wo Druckverbände unvermeidlich und nützlich sind, gibts häufig, jedoch darüber später.

Jede Übertreibung[1]) — nach dieser oder jener Seite — ist verwerflich. Und v. Graefe (loc. cit.) muss man beistimmen:

[1]) Ich erlaube mir hier ein wenig abzuschweifen, indem ich an die frühere Behandlung des Eiterflusses Neugeborener unter Druck- und sogar Dauerverband erinnern muss, um dadurch auch auf den Schaden hinzuweisen, den jede Übertreibung mit sich bringen kann. Ich finde z. B. im Lehrbuche der praktischen Augenheilkunde (2. Aufl. 1864) von Stellwag v. Carion den zwar zwei- bis fünfmal täglich zu wechselnden Druckverband bei Eiterfluss empfohlen und nach v. Graefe (loc. cit.) ist er nicht der erste (Velpeau, Desmarres u. a.). Auch hier trat v. Graefe für eine freiere, praktische Anschauung ein: „Ich kann nämlich die Erfahrung derjenigen keineswegs bestätigen, welche die Druckverbände gerade bei blennorrhoischen Zuständen der Conjunctiva oder überhaupt entzündlichen Schwellungen derselben rühmen. Ich muss in solchem Verhalten im allgemeinen einen Unverträglichkeitsmoment erblicken, so viel ich mich auch abgemüht habe, dasselbe durch allerlei Modifikationen der Verbände zu bekämpfen. Jedwede schwere, namentlich mit erheblicher Spannungsvermehrung oder Absonderung gepaarte Conjunctivalentzündung, sei sie idiopathisch oder hinzugetreten, weist die Verbände wegen der Temperaturerhöhung und Stagnation der Sekrete zurück. Sie verlangt ein kühlendes Verfahren, und liebt, wie es scheint, auch bald den direkten Einfluss der Luft.“ Und doch wurde noch 16 Jahre später auf der zwölften Versammlung zu Heidelberg 1879 (s. Bericht S. 156) folgende Ansicht ausgesprochen: „Die Hauptsache ist, dass man einen vollkommen luftdichten Verband anlegt und den Verband möglichst lange liegen lässt. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es in verhältnismässig kurzer Zeit, einen eitrigen Prozess zu-

„Dass, wenn es gewisse Gegenstände gibt, über die es besonders schwierig ist Regeln und Gesetze aufzustellen, gilt dies in der Tat für die Anwendung des Druckverbandes. Die Zulässigkeit desselben hängt bei Krankheiten der Augen, wie der anderen Organe — ich verweise auf die Behandlung der Verletzungen, insonderheit der Frakturen, ferner der Mastitis, der Epididymitis etc. — von geringen Differenzen der Reizbarkeit ab. Die richtige Grenze hierfür ergibt sich vorwaltend dem praktischen Takte resp. der aufmerksamen Beobachtung im konkreten Falle, und ist nicht notwendig ein Ergebnis der materiellen Veränderungen."

Hier dürfte die Frage am Platze sein, weshalb, trotz des die Infektionsmöglichkeiten vermehrenden Druckverbandes, die Erfolge der Operationen mit solcher Nachbehandlung so ausserordentlich befriedigend sein können? Die Antwort hierauf dürfte die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass die Bindehaut gewöhnlich nur solche Bakterien beherbergt, deren Gedeihen und Vermehrung unter dem erwärmenden und immobilisierenden Verbande ungefährlich sein dürfte, also nur unschuldige Saprophyten. Da aber auch bei vorhergehenden Untersuchungen des Bakteriengehaltes der Bindehaut — welche Untersuchungen wenige systematisch durchführen können — keine absolut sicheren Garantien geleistet werden können, dass die immer vorhandenen Mikroorganismen unschädlicher Art sind, denn während des Zeitraumes zwischen dem Herausholen der Probe und der Operation können sich gefährliche Bakterien sehr wohl hineinschleichen, und da ferner durch zahlreiche Untersuchungen dargelegt worden ist, dass eine zuverlässige Desinfektion der Bindehaut und der Cilien unmöglich ist, steht immer der Grundsatz fest, dass der Druckverband die Möglichkeit einer Infektion der Wunde vermehrt. Wie verhalten sich in dieser Hinsicht die Abänderungen des alten Druckverbandes? Über die freie und offene Wundbehandlung ist nichts zu sagen, da hier die volle Beweglichkeit der Lider nicht beeinträchtigt wird, aber anders verhält es sich mit dem Urteil über den Pflasterverband. Da dieses grösstenteils mit den Bemerkungen zusammenfällt, die oben zur Druckwirkung der Verbände gemacht wurden, kommt der Pflasterverband auch hier gegen den Druckverband nicht auf: die Lider sind,

---

rückzubringen. Bei Blennorrhoea neonatorum und purulenter Ophthalmie pflege ich im Anfang einen Schlussverband anzulegen und 24 Stunden liegen zu lassen. Je öfter man zu dieser Zeit reinigt, desto schädlicher ist die Sache!" Und genau so, wie die Ansichten von heute über die Sache von dieser Ansicht abweichen, ebenso wird künftig der jetzt von vielen für alle Fälle als notwendig einseitig verteidigte Druckverband den freieren und individualisierten Behandlungsmethoden weichen können.

um einem Reiz zum Kneifen vorzubeugen, nicht genügend immobilisiert, dagegen, um „die physiologische Augentoilette“ zu verhindern, genügend fixiert.

Wer also in voller Überzeugung von dem prophylaktisch nützlichen Blinzeln die Lider ganz frei lassen will, hat seine Wahl zwischen Czermaks oder Hjorts Nachbehandlung zu treffen. Welche dieser beiden Methoden aber dem ruhig prüfenden und vorsichtigen Arzt mehr zusagen wird, erhellt deutlich unten aus der Prüfung der Einwände gegen jene abweichenden Verbandformen. —

C. Erleichterung der zuweilen unerträglichen Unannehmlichkeiten, welche ein Verband sogar bei gutem Anliegen verursachen kann, und welche hauptsächlich in erhöhter Wärme, Spannungsgefühl durch Anstauung von Tränen und Conjunctivalsekret, Druckschmerz in der Wunde und bei Verschieben oder zu losem Anziehen des Verbandes in schabendem oder kitzelndem Gefühl bestehen, was alles zum Kneifen der Lider und Manipulationen am Verbande Veranlassung geben kann. Schon früh schrieb man dem Auge eine ganz besondere Reizbarkeit zu und man befürchtete Temperaturerhöhung und Zurückhaltung der Sekrete. Dies waren nach v. Graefe (loc. cit.) die wichtigsten Einwendungen, die seinerzeit gegen die Verwendung des leichten Kompressionsverbandes, welcher in der übrigen chirurgischen Praxis so verbreitet war, gemacht wurden. Obschon v. Graefe diese Einwendungen im allgemeinen für nicht stichhaltig hielt, kann deren Bedeutung für unsere Zeit und in Anbetracht unserer Erfahrungen bezüglich der Ursachen und der Verhütung der Wundinfektion nicht abgeleugnet werden. Schon v. Arlt (loc. cit.) riet, „wenn das Tränen sich oft wiederholt, wenn sich Unruhe oder anhaltende Schmerzhaftigkeit dazu gesellen“, nachzusehen, die Lidspalte zu öffnen und zuweilen den Verband mit kalten Kompressen zu vertauschen. Und auch v. Graefe (loc. cit.) vermied den Druckverband und legte einen einfachen Schlussverband bei Leuten an, „denen das Anlegen der Rollbinde eine sofortige Erregung und andauernde Kopfkongestionen (Hitze, Ohrenbrausen, Gesichtsschweiss, Angst, Schwindel) hervorruft“.

Ferner riet er nach Extraktionen bei Granulationen, Blepharitis oder Tränensackleiden den Verband „öfter“ zu lüften, die Lidspalte zu reinigen, zwischen den Verbänden periodisch kühlende Umschläge zu machen und den Tränensack jedesmal sorgfältig zu entleeren. Wie nötig auch diese Massnahmen unter jenen Umständen sind, muss doch daran festgehalten werden, dass je weniger das operierte Auge mit den Fingern berührt wird, es um so besser ist, und dass die Not-

wendigkeit wiederholter Reinigungen durch die freie oder offene Wundbehandlung viel seltener eintritt als unter jedem anderen Verbande. Diese Manipulationen rufen gar nicht selten Wundsprengungen hervor, die wir ja zu vermeiden suchen, ebenso leicht als das Kneifen unter einem zu sehr drückenden oder schlecht sitzenden Verbande. Praun (loc. cit.) nennt die freie Wundbehandlung „eine Wohltat für den Patienten und Arzt, und erspart letzterem Zeit, Ärger und Aufregung, ersterem manche unnötige Qual". Aus einer Dissertation aus Sattlers Klinik von Pape (Leipzig 1901) mag angeführt werden:

„Berücksichtigt man noch die grosse subjektive Annehmlichkeit für Patienten und Arzt, die bedeutende Ersparnis an Zeit und Verbandsmaterial, so wird man nicht umhin können, die offene[1]) Wundbehandlung als einen der bedeutendsten Fortschritte in der Praxis der Ophthalmologen zu bezeichnen."

An dieser Stelle muss ich zum Verfahren von Chisolm, Rohmer u. a. (siehe oben), wonach das Auge nur mit einem feuchten Gazeläppchen gedeckt wird, bemerken, dass dadurch ein gewisser Reiz zum Kneifen unvermeidlich ist, und das ferner Rohmers häufige Berieselungen mit Quecksilbercyanürlösung (1: 1000), weil unzweckmässig, dem dadurch gereizten Auge mehr schaden als nützen muss. Hierfür spricht auch seine Statistik von 13 Prozent Irisprolapsen, welche hohe Zahl ich sonst der freien Wundbehandlung nicht zuzuschreiben geneigt wäre. Man sieht ja öfters jede Einträufelung von Atropin, Eserin oder dergl. von Kneifen begleitet. Zu den Verdriesslichkeiten, welche Verbände hervorrufen können, sind auch die Ekzeme, welche gute Infektionsquellen sind, zu zählen. Der feuchtwarme Druckverband und der Heftpflasterverband sind in dieser Hinsicht am meisten zu fürchten. Auch hier ist wahrscheinlich der alte Druckverband dem Pflaster überlegen, und kein Verfahren ist dem Operierten behaglicher und schonender als die freie (und natürlich auch die offene) Wundbehandlung.

D. Beseitigung einer zum Auftreten von Psychosen beitragenden Ursache.

Weiter unten werden die supponierten Momente, die zu Psychosen beitragen sollen, näher besprochen. Unter diesen dürfte doch der Druckverband eines der geringsten sein. Es kann jedoch die Möglichkeit nicht abgeleugnet werden, dass der Druckverband durch Hitze und zu straffes Anziehen einerseits bei erregbaren Personen mit Neigung zu Kopfkongestionen eine vielleicht zu Delirien führende Gehirnhyperämie erzeugt, andererseits bei schwachen und heruntergekommenen Individuen durch das binokulare Sehhindernis, das an ihre Hilf-

[1]) Dieser Name ist hier wieder unrichtig verwendet: in Sattlers Klinik wurde die „freie" Wundbehandlung nach Czermak, nicht nach Hjort verwendet.

losigkeit und ungewisse Lage auch erinnert, zu Depressionszuständen führen kann. In dieser Hinsicht stände gewiss die offene Wundbehandlung zu Gunsten der Patienten an erster Stelle. —

E. Gewährung eines hinreichenden Schutzes für das operierte Auge gegen äussere Gewalt und Infektion.

In dieser Hinsicht muss den Verfahren nach v. Graefe und Czermak der erste Rang zuerkannt werden. Beide erfüllen sehr gut diesen Hauptzweck jedes Verbindens, und wenn es auf stärkere Stösse oder Gewalt ankäme, dürfte der metallene Hohlverband den besseren Widerstand leisten. Zu diesem Zwecke legen ja, wie schon oben erwähnt, Fuchs sein Gitter und Snellen seine Aluminiumschale über das dem Auge zunächst liegende Verbandmaterial. Werden die beiden Verbände nur so fest angelegt, dass sie sich nicht verschieben können, so sind die operierten Augen unter gewöhnlichen Umständen gut geschützt; bei zu lose anliegenden Verbänden aber könnte wohl das harte Gitter des Hohlverbandes viel mehr Schaden anrichten als die weiche Watte und Gaze des gewöhnlichen Verbandes. Hjort[1]) fürchtet „eben die Nähe der mechanischen Apparate am Auge und deren Verschiebung“!

Der Pflasterverband ohne sonstige Deckung bleibt auf einer viel niedrigeren Stufe, da er nicht im stande ist, auch nur annähernd gegen Kontaktinfektion und noch weniger gegen äussere Gewalt zu schützen. Wie weiter unten zu sehen, legt Czermak (loc. cit.) in selteneren Fällen auch einen Pflasterstreifen auf die Lider, welcher jedoch unter dem sonstigen Hohlverbande anzukleben ist, um die Lider zu bestimmten Zwecken zusammenzuhalten.

Hjorts Behandlungsmethode bietet weder einen Schutz gegen das Betasten und Befingern der Lider und des Bulbus von unberufener Seite, noch gegen unbeabsichtigte Schädlichkeiten, wie Druck, Stoss und dergl. Die natürlich nicht ausgebliebenen Einwendungen gegen die offene Wundbehandlung werden unten besprochen.

Aus obigen Erläuterungen dürften für die Patienten einerseits gewisse Nachteile, andererseits gewisse Vorteile gefolgert werden, die ich nachstehend übersichtlich darzustellen versuche.

A. Nachteile:

a. Vermehrung der schon vorhandenen Infektionsmöglichkeiten, häufigere Wundsprengungen und weniger genaue Wundheilung, verursacht durch den Druck- und Pflasterverband.

b. Unzureichender Schutz gegen äussere Gewalt und Kontakt-

[1]) Centralbl. f. Augenheilk. Okt. 1898.

infektion, verursacht durch den Pflasterverband und die offene Wundheilung.

c. Begünstigung der Psychosen, verursacht durch alle Verbände, die das Licht abschliessen.

B. Vorteile:

α. Keine schädliche Druckwirkung und keine Vermehrung der schon vorhandenen Infektionsmöglichkeiten: dank des Hohlverbandes und der offenen Wundbehandlung.

β. Genügender Schutz fürs Auge: dank des Druck- und Hohlverbandes.

γ. Grössere Annehmlichkeit für die Operierten: dank der offenen und freien Wundbehandlung (des Hohlverbandes).

Unter diesen Punkten sind diejenigen unter c. und γ. von geringerer Bedeutung und können bei der Vergleichung ausser acht gelassen werden. Vergleicht man nun die Vorteile und Nachteile der vier Verbandmethoden, so dürfte der Hohlverband die grössten Vorteile, der Pflasterverband dagegen die grössten Nachteile aufzuweisen haben, während Vorteil und Nachteil des gewöhnlichen Druckverbandes sowie der offenen Wundbehandlung einander ziemlich aufwiegen. Der allerdings geringen Gefahr der Psychosen bei dem Druckverbande steht die grosse Annehmlichkeit der offenen Wundbehandlung gegenüber. Da aber die Meinungen, ob die Momente a. bezw. α. ebenso schwer wiegen wie die Punkte b. bezw. β. geteilt sein dürften, so wird die Entscheidung nicht endgültig unangefochten bleiben können. Will also ein vorurteilsfreier Beobachter a. mit β. oder b. mit α. zu vergleichen vermeiden, so wird er die Verbandformen, die nur + oder — aufweisen, berücksichtigen und die anderen ihren Verfechtern überlassen. Es ergibt sich alsdann für ihn die Schlussfolgerung, dass der Hohlverband den ersten Rang einnimmt, und dass der Pflasterverband durchaus nicht zu empfehlen ist. Was den Druckverband und die offene Wundbehandlung betrifft, scheint die Verwendung des ersteren eine Geschmacksache zu sein, die nicht gar zu vielen Kontraindikationen unterworfen sein dürfte, während letztere nur wenige Indikationen findet.

Ich muss hier die Indikationen des Druckverbandes, welche v. Graefe (loc. cit.) selbst aufgestellt hat, kurz aufzählen. Unter Betonung der durch eine Praxis von 900 in den Jahren 1855—1866 vorgenommenen Lappenextraktionen zu Tage getretenen Vorteile des Druckverbandes, besonders nach diesen Extraktionen, die allerhand verschiedenartige Begleiterscheinungen aufwiesen, geht er zur Linear-

extraktion über, wobei er denselben besonders bei Kindern, die unruhig sind, schreien oder husten, bei intraokulären Blutungen und Glaskörpervorfällen empfiehlt; ferner verwendet er denselben nach Staphylomoperationen und anderen die äusseren Teile des Auges angreifenden Operationen, Verletzungen und Krankheiten, ,wie Schieloperationen, Excision kleiner Geschwülste, plastischen Operationen an der Bindehaut und den Lidern mit Sutureneinlegung, sowie bei gewissen Hornhautaffektionen. Ohne auf diese Indikationen näher einzugehen, kann vorläufig zugestanden werden, dass beinahe die Mehrzahl noch heute allgemein anerkannt wird. Was die offene Wundbehandlung betrifft, liegen zur Zeit noch zu wenige darauf bezügliche Erfahrungen vor. Es scheint jedoch — vielleicht mit Unrecht —, als käme dieselbe trotz der überaus günstigen Beurteilung und Empfehlung seitens Hjort und später auch seitens Schiötz und J. Borthen, hauptsächlich nach solchen Operationen zur Anwendung, bei denen die Tränenwege, die Conjunctiva, die Lidränder oder die umgebende Haut verdächtig oder wirklich erkrankt und somit sichere Quellen einer Infektion waren. Ich habe versucht, die offene Wundbehandlung in einigen sowohl klinischen als auch ambulatorischen Fällen anzuwenden, und mit recht gutem Erfolg; ich habe weder Verluste zu beklagen noch unglückliche Zufälle erlebt[1]): die Zahl (29) ist je-

[1]) Kurzes Verzeichnis meiner nach Hjort behandelten Patienten:

Nr. 1. Ambulatorischer Fall; siehe unten S. 528 Nr. 22 der Kasuistik.
Nr. 2. „ „ „ „ S. 528 Nr. 25 „ „
Nr. 3. „ „ „ „ S. 528 Nr. 30 „ „
Nr. 4. „ „ „ „ S. 528 Nr. 32 „ „
(Alle vier Operationen waren Iridektomien.)

Nr. 5. Neunjähriges, halbverrücktes Mädchen von psychisch belasteter Familie. Beiderseitig angeborener Star. Während des letzten halben Jahres bedeutende Verschlechterung ihres Sehvermögens. Bei Aufnahme 27. VI. 1899 in die Klinik ist Visus oc. ambor. = Finger in 2 m. (Hatte vor der Verschlechterung eben lesen gelernt.) Wegen der zahlreichen, weissen, verdickten Flecken der vorderen Kapsel wurde ein kleiner Lanzenschnitt gemacht, eine Kapselpincette eingeführt, und ein Kapselstückchen herausgerissen, wobei der Star als dünne milchige Flüssigkeit herauskam. Pupille dauernd schwarz. Die Operation wurde spät des Abends gemacht, das Kind zu Bett gelegt, wo es auch, wie beabsichtigt, gleich einschlief. Aber früh am folgenden Morgen wurde sie im Zimmer ohne Verband herumlaufend angetroffen. Das operierte Auge fast reizlos. Die kleine Wunde zugeklebt. Vordere Kammer normal tief. Pupille beweglich, etwas eng. Homatropin. Kein Verband weiter. Patientin las nach einigen Tagen mit + 12,0 D die einzelnen Buchstaben von Jäger Nr. 3.

Nr. 6. Zweites Auge voriger Patientin. Wurde diesmal früh des Morgens operiert. Beim Zubettgehen am Abend war das Auge, das keinen Verband be-

doch zu klein, um daraus eine Schlussfolgerung ziehen zu können. Trotzdem glaube ich feststellen zu dürfen, dass sich die offene Wundbehandlung nur bei verständigen zuverlässigen Patienten und in einer Klinik mit guter Wartung rechtfertigen lässt, und dass dieselbe fast ausnahmslos durch die freie ersetzt werden kann.

---

kommen hatte, reizlos. Vorderkammer normal. Nach drei Tagen konnte sie lesen wie mit dem anderen Auge.,

Nr. 7. Ambulatorischer Fall; s. unten S. 530 Nr. 50 (Iridektomie).

Nr. 8. 14jähriges, infolge Trachom erblindetes Mädchen. Rechts zentrales Hornhautstaphylom. Links zentrales Leucoma adhaerens: Visus quant. mit gutem Lokalisieren. Am 7. IX. 1899 in der Klinik Iridektomieversuch links. Infolge reichlicher Absonderung des Bindehautsackes wagte ich keinen Verband anzulegen. Glatte Heilung. Durch die sehr kleine peripherische Irislücke konnte es so viel sehen, dass es mit Vorsicht allein herumgehen konnte.

Nr. 9. Ambulatorischer Fall; s. unten S. 530 Nr. 54 (Discission).

Nr. 10. „ „ „ „ S. 530 Nr. 60 (Extraktion traumatischer Katarakt).

Nr. 11. 62jährige Arbeiterfrau. Rechts: Netzhautablösung in operativ aphakischem Auge, das nach der vor mehreren Jahren von einem anderen Arzte ausgeführten Operation allmählich erblindete. Links: Altersstar. Visus = Finger in 3 m. Ist seit neun Wochen von mir für chronisch-schleimige Absonderung des linken erweiterten Tränensackes mit Sondierungen und Ausspritzungen behandelt worden. Absonderung jetzt absolut klar, etwas gallertig. Aufnahme in die Klinik. Am Operationstage 9. X. 1899 früh wurde der Tränensack incidiert, ausgespült und mit in starke Sublimatlösung (1 : 500) getauchtem Gazestreifen drainiert; diese Ausspülungen und Drainierungen wurden bis zur definitiven Heilung zweimal täglich wiederholt. Nachmittags gewöhnliche Extraktion. Kein Verband, da Patientin sehr intelligent, vorsichtig und sauber war. Am folgenden Tage mässige Reizung. Die Hyperämie gehört jedoch mehr der Bindehaut, durch deren Sekret die Lider zugeklebt waren. Vordere Kammer am zweiten Tage (40 Stunden) normal tief. Die Wundrinne rein. Irisschenkel liegen gut. Pupille schwarz. Tränenabsonderung während des Klinikaufenthaltes unverändert. Eine recht erhebliche Conjunctivitis mit reichlicher schleimiger Absonderung und mässiger Reizung hielt mehrere Wochen an. 4. XI. war ihre Sehschärfe + 6,0 D ⊃ cyl. + 2,0 D ax. horiz. = 0,5, und bei einer nach mehreren Monaten erfolgten Sehprüfung konnte sie in 22 cm Entfernung mit + 11,0 D ⊃ cyl. + 2,0 D ax. horiz. Jäger Nr. 2 lesen.

Nr. 12. Ambulatorischer Fall; s. unten S. 531 Nr. 66 (Extractio cataractae).

Nr. 13. 16jähriger Jüngling mit progredientem Star in beiden Augen. Muss jetzt seiner Studien wegen operiert werden. Visus oc. amr. = 0,06. Aufnahme in die Klinik und ausgiebige Eröffnung der Linsenkapsel rechts mit der Discissionsnadel am 10. X. 1899. Kein Verband. Auge am folgenden Tage reizlos.

Nr. 14. Zweites Auge desselben Patienten. Operiert am 16. X. 1899. Kein Verband. Geringe Reizung während drei Tagen. — Beide Stare wurden nach zwei Wochen leichter Drucksteigerung wegen durch Lanzenschnitt entleert. Verband. Resultate nach zwei Monaten beiderseitig sehr gut.

Es ist verständlich, dass gegen die Einführung eines neuen, statt eines allgemein eingebürgerten Verbandes, Opposition wach wurde; jedoch will es scheinen, als ob sich diese im geringsten Masse gegen die Pflasterverbandsarten gewendet, während die offene und freie Wundbehandlung, und von diesen beiden wiederum die erstere mehr als die

---

Nr. 15. Ambulatorischer Fall; s. unten S. 532 Nr. 86 (Discission).

Nr. 16. „ „ „ „ S. 533 Nr. 96 (Iridektomie).

Nr. 17. 13jähriges Mädchen. Sclero-uveitis chronica oc. amb. Rechts: Occlusio + Seclusio (?) pupillae. T. — 1. Atrophia incipiens. Unsichere Lichtperception. Links: Occlusio pupillae. Tn. Visus = 0,1 (vix.). Beide Augen sollen mehr als ein Jahr entzündet gewesen sein. Jetzt reizlos; die Bindehautsäcke secernieren jedoch schleimig-wässeriges Sekret. Iridektomie links am 13. I. 1900 in der Klinik. Kein Verband. Am folgenden Tage geheilt. Mässige Reizung in der ersten Woche. Atropin. 20. I. Visus = 0,3. — Nach einem Jahre erschien es wieder fast blind: vor einigen Tagen hatte sie bemerkt, dass ihr linkes Auge unter leichten Schmerzen sehr weich wurde, und dass ihr Sehvermögen allmählich geringer wurde. Tonus damals — 1, wurde durch Atropin, subconjunctivale Injektionen u. a. Mittel nicht erhöht. Vollständige Blindheit.

Nr. 18. 80jähriger Kaufmann. Rechts: reifer Star. Visus quant. mit guter Lokalisierung. Links: Anfänglicher Star. Visus = 0,1. Glatte Extraktion links am 17. I. 1900 in der Klinik. Leichter Druckverband, den ich auf seine dringende Bitte schon vor Ablauf einer Stunde fortnehmen musste, weil er sich ganz schwindelig und heiss im Kopfe fühlte. Aufsitzen im Bette half nicht, nur nach Fortnehmen des Verbandes fand er Ruhe. Wundheilung ungestört links. Rechts trat aber ein leichter Glaukomanfall ein, der wenigen Tropfen Eserin wich. Er war den ganzen Tag ausser Bett und verliess nach sechs Tagen die Klinik. 7. II. war Visus = 0,6 + 9,0 D ⊃ cyl. + 3,0 D ax. horiz. 15° n. o. a. und später las er Jäger Nr. 1 mit entsprechenden Lesegläsern.

Nr. 19. Ambulatorischer Fall; s. unten S. 533 Nr. 98 (Iridektomie).

Nr. 20. 22jähriges Fräulein mit sympathischer Ophthalmie des rechten Auges. Visus = 0,04. Das linke Auge war kurz nach dem vor zwei Jahren geschehenen Ausbruche der Krankheit enucleiert worden. Dasselbe war seit einer Verwundung im frühen Kindesalter blind. (Zweiter) Iridektomieversuch in der Klinik 8. II. 1900. Kleine Lücke. Geringe Blutung. Kein Verband, da nach dem ersten Versuche schleimig-eitriges Conjunctivalsekret. Mässige Reizung in der ersten Woche. Atropin. Die seitdem auf 0,1 mehrere Monate lang sich haltende Sehschärfe ist später durch Verlegung der Lücke und Verdickung der vorderen Linsenkapsel allmählich gesunken und reicht im Februar 1903 kaum zum Alleingehen aus.

Nr. 21. 16jähriges Mädchen. Hat zahlreiche skrofulöse Ophthalmien gehabt, nach welchen rechts kleine, links grosse und dichte Maculae corneae zurückgeblieben sind. In der Klinik wurde am 8. II. 1900 auf dem linken Auge, dessen Iris an der Cornea partiell adhärierte, Iridektomie gemacht. Kein Verband. Kehrt am dritten Tage reizlos in ihre Heimat zurück. Visus = 0,1 (vor der Operation Fingerzählen auf 2 bis 3 m).

Nr. 22. 50jähriger Kaufmann. Reifer Star links. Rechts: Visus = 1,0. Will der „weiss glänzenden Pupille wegen“ operiert werden, obschon ich ihm die Nachteile der späteren ungleichen Refraktion der beiden Augen zu erklären ver-

letztere, bekämpft worden seien. Die drei hauptsächlichen Einwendungen sind folgende:

1. dass der Mangel eines (drückenden) Verbandes den Grundsätzen einer anti- und aseptischen Wundbehandlung widerspreche;

2. das die Bewegungen der Lider den Wundverschluss mechanisch störe;

---

suchte. Glatte Extraktion in der Klinik 10. II. 1900. Die Reste der vorderen Linsenkapsel scheinen verdickt und glänzen weiss gegen die jetzt schwarze Pupille. Gewöhnlicher Druckverband, der jedoch nach einigen Stunden abgenommen werden musste, weil schon durchnässt! Ein enormes Tränen mit schleimgemischter Sekretion hatte sich etabliert: er teilte mir dann mit, dass er fast jeden Winter eine heftige Conjunctivitis mit reichlicher Eiterabsonderung durchmachte. Diese Conjunctivitis, die in der Bindehaut keine Veränderungen verursacht hatte und in der Zeit unmittelbar vor der Operation keine Sekretion zeigte, rezidivierte also jetzt. Die Folgen der Operation wurden jedoch nicht beeinträchtigt. Ein Verband wurde natürlich nicht mehr angelegt. Atropin. Protargol 5 %. Sublimatvaseline (0,01 + 30) zwischen den Lidern. Am neunten Tage kehrte er nach Hause zurück. Visus = 0,1 + 9,0 D. Cataracta capsularis. Siehe weiter Fall Nr. 29 (Discission).

Nr. 23. 63jährige Bäuerin. Cataracta nigra oc. amb. Visus o. a. = 0,1 (vix). In der Klinik wurde 30. III. 1900 das linke Auge operiert. Glatte Extraktion. Kein Verband, weil ich, des vorigen Falles eingedenk, die Bindehaut leicht gerötet fand. Vordere Kammer erst am sechsten Tage wieder hergestellt. Geringe Reizung, die doch, als sie am zehnten Tage die Klinik zu verlassen genötigt wurde, noch anhielt. Visus = 0,4 + 9,0 D. 2. V. erschien sie wieder. Alles gut. Visus = 0,5 + 9,0 D ○ cyl. + 1,50 D ax. 45° n. o. i.

Nr. 24. 24jähriger Hausknecht hatte durch mehrere Anfälle rheumatischer Iritis so schlechtes Sehvermögen bekommen, dass er seine Arbeit kaum mehr verrichten konnte. Ich fand beiderseitig enge Pupillen, Pupillarmembranen und rechts, wo jedoch Visus = 0,2 war, T. + $^1/_2$. Visus oc. sin. = 0,1 Tn. Leichter Bindehautkatarrh. Eserin setzte gleich den Druck rechts herab. Links am 1. V. 1900 in der Klinik Iridektomie nach unten und innen Kein Verband. Geringe Reaktion. Visus = 0,2. — Das rechte Auge wurde gleich nachher im Allgemeinen Krankenhause von mir mit gutem Erfolg iridektomiert.

Nr. 25. 61jährige Frau. Beiderseits ringförmige hintere Synechien und Beschläge der vorderen Linsenkapsel und der Hinterfläche der Hornhaut. Keine Schmerzen und nur geringe Rötung der Augen vor jeder Verschlimmerung ihres Sehens. Jetzt reizlos und unverändert seit etwa einem Jahre. Visus oc. ax. = 0,1 (vix); oc. sin. = 0,1 — 0,75 D. In der Klinik wurde am 28. VIII. 1900 rechts Sphinkterektomie gemacht. Kein Verband. Resultat überraschend gut = 0,2.

Nr. 26. Ambulatorischer Fall; s. unten S. 536 Nr. 146 (Discission).
Nr. 27. „ „ „ „ S. 537 Nr. 150 (Discission).
Nr. 28. „ „ „ „ S. 537 Nr. 151 (Discission).
Nr. 29. „ „ „ „ S. 537 Nr. 153 (Discission).

Um vorzubeugen, dass später in jeweiligen Referaten dieser Arbeit über mangelnde Angaben der Enderfolge dieser sonst unwichtigen Fälle geklagt wird, sind Verlauf und Resultate tunlichst genau erwähnt worden.

3. dass ein hinreichender Schutz gegen äussere Gewalt und Kontaktinfektion nicht vorhanden sei.

Diese Einwendungen muss man jedoch näher betrachten.

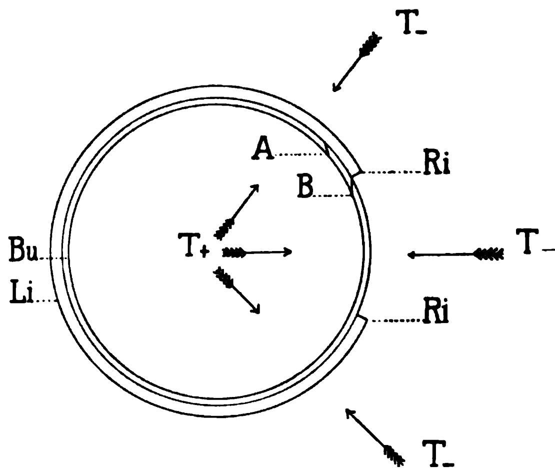
Was die erste Einwendung betrifft, muss ich dieselbe mit dem Hinweis auf vorher Gesagtes zurückweisen. Da die Bindehaut weder ganz keimfrei ist, noch gemacht werden kann, so ist die antiseptische oder aseptische Bedeutung des Druckverbandes auch theoretisch illusorisch, sogar während der ersten Stunden, ehe noch das Epithel seinen gegen Infektion schützenden provisorischen Wundverschluss aufgebaut hat. Ich glaube, dass diese schon von v. Graefe (loc. cit.) dem Druckverbande zugeschriebene Bedeutung mit seiner Schutzwirkung gegen Kontaktinfektion verwechselt worden ist. Es fällt da die erste Einwendung mit der dritten zusammen. Oder glaubt man vielleicht, dass die Operations- und Krankenzimmer so staub- und keimgefüllt sind, dass ein Verband nötig ist, um die in der Luft herumschwirrenden Noxen abzuhalten? Entspricht es wohl der heutigen Anschauung, dass eine Wunde durch die Luft unumgänglich infiziert werden soll? Und ferner, würde wohl ein Auge — ceteris paribus — unter dem v. Graefeschen oder dem Czermakschen Verbande oder ganz unbedeckt von der Luft verschieden beeinflusst werden können? Eine bejahende Antwort wäre nicht zutreffend. Kann wohl ein Verband luftdicht angelegt werden? Gewiss nicht, und wenn es auch Jemandem gelänge, würde dennoch die in und unter dem Verbande zweifelsohne analog zusammengesetzte und nicht auszutreibende Luft dem Auge gleich gefährlich werden. Und in einem Momente, beim Verbandwechsel, stehen auch die sonst verschieden verbundenen Augen vor derselben Gefahr, vorausgesetzt, dass der Operateur es nicht wagt, den Verband bis zur vollständigen Heilung liegen zu lassen. — Mit seiner geschützten Lage hat das Auge die beste natürliche Wehr in der Tränenströmung und trotzdem will Schiötz (loc. cit.) und nach ihm auch Hjort (loc. cit.) vor der Operation Epilation der Cilien vornehmen, d. h. durch ängstliche Furcht vor Infektion, die doch nie mit Sicherheit verhütet werden kann, dem Auge noch dazu eins seiner eigenen Schutzmittel raubend, ohne Aussicht auf einen anderen äusseren Schutz. Die Epilation ist aber keineswegs eine Forderung oder ein integrierender Teil der offenen Wundbehandlung, welche ebensowenig als die freie Wundbehandlung von den Vorwürfen einer vernachlässigten oder unvollkommenen Aseptik getroffen wird.

Am meisten in Betracht kommt der Pflasterverband, welcher Ekzem hervorrufen kann und bei dessen Wechsel sogar mehr Manipulationen

als beim Druckverband nötig sind. So kommt wieder der Pflasterverband auf die niedrigste Stufe, während hier die freie und die offene Wundbehandlung sich einander den Rang streitig machen.

Um die zweite Einwendung zu widerlegen, will ich Wolffbergs (loc. cit.) Gedanken an den Gummiball wieder aufnehmen und selbst noch weiter führen.

Lässt man nun den Gummiball, mit üblichem „Starschnitt" versehen, beliebig lange auf einer glatten Fläche, plan oder kugelig rollen, so soll der Starschnitt nie klaffen, ebensowenig wie die Wundlippen sich gegeneinander verschieben sollen. Ebenso verhält es sich, wenn der Ball sich in einer anderen, gleichförmigen, dicht schliessenden Kapsel bewegt, oder wenn letzterer um ersteren rotiert. Um die Wunde zum Klaffen zu bringen, müssen gewisse Umstände zusammenwirken: 1. dass die Fläche oder die Kapsel von aussen eingedrückt wird, oder dass sie irgendwo unterbrochen ist, 2. dass der Buckel oder die unterbrechende Kante vollständig auf der einen Seite des Schnittes liegt, und 3. dass der Binnendruck sinkt, der Druck von aussen erhöht wird oder umgekehrt. Gesetzt, der Gummiball Bu (s. Fig.) wäre mit dem Starschnitt A in einer äusseren, ebenso elastischen Kapsel Li, die ein grosses Loch Ri hat, eingeschlossen, so wird der Schnitt auch bei Bewegungen des Balles innerhalb der anderen Kapsel nicht klaffen, vorausgesetzt dass die äussere Kapsel denselben immer deckt, und nicht gerade über der einen Wundlippe von aussen eingebogen wird. Und selbst wenn der Starschnitt B ausser der Kante der äusseren Kapsel liegt, wird die Wunde nur dann klaffen, wenn z. B. der Binnendruck T + erhöht oder ein Druck T — von aussen ausgeübt wird, also oben erwähnte Veränderungen eingetreten sind.



Auf das staroperierte Auge angewandt, ergibt sich aus obiger Darstellung, dass eine Wunde, die beim Blinzeln von den Lidern **stets** bedeckt ist, unter normalen Lidbewegungen nie klaffen wird. Nur besonders energisches Kneifen oder ein ungleich drückender und sehr hart angezogener Verband wäre geeignet, die Wundlippen zu trennen.

Etwas anders liegt aber die Sache, wenn die Wunde gar nicht

oder nicht immer von den Lidern bedeckt wird. Es ist klar, dass eine solche Wunde durch erhöhten Binnendruck oder Druck von aussen auf die Lider (Kneifen) leicht klaffen kann, desto mehr, je näher sie dem Lidrande liegt oder etwa parallel mit demselben läuft, wie unser gewöhnlicher Starschnitt. Dem erhöhten Binnendruck widersteht dann hauptsächlich eine Wundlippe und zwar diejenige, die wenigstens zum Teil vom Lidrande bedeckt und gestützt wird, während die andere, zentrale nachgibt und klafft; und beim stärkeren Kneifen der Lider drückt der Lidrand zuerst die Wundlippe nieder, die peripherisch und näher liegt, wobei es sogar passieren kann, dass der Lidrand mit Cilien zwischen den Wundlippen zu liegen kommt, was mir ein hervorragender Operateur und Professor der Ophthalmologie versichert hat. Je mehr der Wundschnitt von der Richtung der Lidränder divergiert, um schliesslich in der senkrechten Lage den Höhepunkt der Divergenz zu erreichen, um so weniger leicht soll die Wunde unter denselben Umständen klaffen.

Die Figur erläutert am Gummiball gleiche oder ähnliche Umstände. Die untere Wundlippe des Schnittes B klafft leicht bei erhöhtem Binnendruck T + und die obere bei Druck von aussen T — auf oder durch die äussere Kapsel.

Die zweite Einwendung hat also innerhalb gewisser Grenzen auf einem bestimmten Gebiete volle Berechtigung. Czermak (loc. cit.) ist der Ansicht, dass nur bei wagerechten Wunden im untern Abschnitte des freien Teiles des Auges (hauptsächlich der Hornhaut) ein Klaffen stattfinden kann, und zwar dadurch, dass der untere Lidrand beim Schliessen die zentrale Wundlippe, falls sie etwas hervorragte, emporhebe, und dass eine wagerechte Wunde, wenn sie gleich unserem Starschnitt in den oberen Hornhautrand fällt, nur bei Leuten, die ihre Lidspalte sehr weit aufreissen, klaffen kann.

Es entsteht dann die folgerichtige Notwendigkeit, den Wunden, welche unter solchen weniger guten Verhältnissen heilen müssen, dieselben günstigen Bedingungen zu bereiten, also von den Lidern immer gedeckt zu werden, d. h. einen Schluss- und Druckverband anzulegen und dadurch die Lidspalte zu verschliessen.

Czermaks Indikationen zum Verschluss der Lidspalte sind folgende:

„1. Bei Leuten, die die Lidspalte sehr weit aufreissen, so dass der obere Lidrand über die oben liegende Wunde tritt;

2. bei Lage der Wunde am unteren Rande der Hornhaut oder im unteren Lederhautbord;

3. nach Glaskörpervorfall; Verband unmittelbar nach der Operation, weil hier Neigung des Lappens zum Umknicken besteht. Ein Druck aufs Auge wäre wohl gerade hier nicht angezeigt." In diesen drei Fällen verwendet er zum Schluss der Lidspalte einen 2 cm langen, 1 cm breiten Streifen englischen Pflasters unter dem gewöhnlichen Hohlverband;

„4. bei offenen Lochwunden des Augapfels, z. B. nach Exzision eines Partialstaphyloms oder eines Irisvorfalles, damit das Narbengewebe einen Gegendruck findet;

5. nach Iridektomie, die zur Abflachung einer Ektasie gemacht ward;

6. bei vernähten Augapfelwunden;

7. wenn bei der Operation starke Blutung aus den Binnengefässen in die Kammer erfolgte, um diese zu beschränken (der Verband kann in diesen Fällen schon nach einigen Stunden entfernt werden);

8. bei Augen, bei denen nach das Innere eröffnenden Operationen die Gefahr einer intraokulären Hämorrhagie erfahrungsgemäss sehr gross ist (Glaukome);

9. nach Operationen, bei denen das Augapfelinnere nicht eröffnet ward, aber grössere, epithelberaubte Flächen vorhanden sind;

10. im weiteren Verlaufe der Nachbehandlung, wenn die jungen Narben Zeichen beginnender Ektasie erkennen lassen;

11. endlich, wenn Glaskörpervorfall eingetreten war, nach einigen Tagen, wenn sich die Kammer wieder hergestellt hat und der Glaskörpervorfall mit der Wunde verklebt ist zur Abflachung und rascheren Retraktion des Vorfalles."

In den Fällen 4 bis 11 legt er unter mässigem oder starkem Drucke einen Rollbindenverband an. Nur um jeden Druck zu vermeiden, legt er in den ersten drei Fällen den sonst nicht empfehlenswerten Pflasterstreifen an, von dessen Nachteilen jedoch die grösste, nämlich die Schutzlosigkeit, unter dem Gitter wegfällt.

Ohne auf seine Indikationen näher, die wohl grösstenteils von der Mehrzahl betont werden, eingehen zu wollen, möchte ich jedoch zu 6. und 9. bemerken, dass, da die Vernähung als Gegendruck dient, deshalb wenigstens kein Druck erforderlich ist, und dass, da die beschnittenen Fädchen und die Knoten als Fremdkörper reizausübend wirken, eine Conjunctivitis mit reichlicherer Absonderung und grösserer Infektionsmöglichkeit entstehen muss, je länger die Lidspalte verschlossen bleibt, und ferner, dass nach Entfernung von Fremdkörpern bei Kratzwunden und anderen kleineren oder grösseren Epithelverlusten ein Druckverband dem Patienten viel unangenehmer ist, als das wiederholte Einstreichen einer schmerzstillenden Salbe oder das Einträufeln einer ähnlichen Lösung. Die Schmerzen waren wohl die einzige Ursache jener Indikation 9., die also einfacher erreicht werden kann. Nur wenn Anästhetica die Schmerzen nicht lindern, muss das Immobilisieren versucht werden. Bei neurasthenischen Individuen, die ja nie genug behandelt werden können, dürfte das Verbinden ungemein

wichtig sein, und ist auch der Ruhe des Arztes wegen von Anfang an zu empfehlen. Praun (loc. cit.) stellt etwa dieselben Indikationen auf, weicht aber in einem wichtigen Punkt von Czermak ab, beim Glaskörpervorfall, welchen er unter dem Hohlverbande ohne jeden Lidverschluss behandelt. „Wir dürfen also die Maske (= Gitter) da anlegen, wo die Lidbewegung der Wunde keinen Schaden tun kann und der Zustand des Auges keinen Druckverband erfordert.“ Sattler (loc. cit.) erkennt auch die Indikationen eines Druckverbandes bei ähnlichen abnormen Verhältnissen an, fügt aber eine neue hinzu, die Muskelvernähung, deren voller Effekt durch Occlusion beider Augen besser beibehalten werden soll.

„Auch der Occlusionsverband wird sein gutes Recht fernerhin behaupten in all den Fällen, wo die ihm anhaftenden Schädlichkeiten für den Zustand des Auges gleichgültig sind oder verschwinden gegenüber den durch die offene Wundbehandlung dem Auge drohenden Nachteilen“ (Pape loc. cit.).

Die dritte Einwendung betrifft zunächst die offene Wundbehandlung und die Pflasterverbände, nicht aber bei gewohnter Anlegung den Druck- und Hohlverband. Es wird niemand leugnen können, dass die Möglichkeiten solcher Schädlichkeiten mit der verminderten Festigkeit und Stärke des Verbandes und dem erweiterten und leichteren Zutritt zum Operationsfelde schnell wachsen. Zahlreiche Operateure haben Unfälle erlebt, bei denen der Patient oder andere an das operierte Auge angestossen haben, wobei die schon verklebte Wunde aufgegangen und infiziert worden ist. Aus den darauf bezüglichen Literaturangaben brauche ich nur einige bei der Hand liegende Beispiele anzuführen: die Fälle von Hjort selber (s. oben) und Mohilla (loc. cit.), welche durch irgend welchen Schutzverband sicher hätten vermieden werden können. Nur vor der Möglichkeit schlimmer Zufälle muss man im Interesse des Patienten und Arztes Halt machen, und wenigstens solche zu vermeiden suchen, denen vorzubeugen in unserer Macht liegt. Es ist selbstverständlich, dass ein Patient ohne Verband in angenehmer Freiheit und Wohlbefinden sich ausser jeder Gefahr glaubt, das Gefährliche der Situation unterschätzt, und so sich selbst, seine Bewegungen etc. weniger beobachtet als unter einem Verbande. Dasselbe gilt auch für die ihn umgebenden Personen, die gegen ihn weniger vorsichtig werden, ja sogar versuchen könnten seine Lider auseinanderzuziehen, um das Auge anzusehen. In dieser Hinsicht tun die Pflasterstreifen und das Gazeläppchen wenigstens so viel Nutzen, dass Patient daran erinnert wird, dass er sein operiertes

Auge nicht berühren darf, obwohl solche sonst absolut keinen Schutz auswärts gewähren. Und gesetzt, dass im wachen Zustande alles glücklich geht, so bleibt die ungemein grössere Gefahr im Schlaf bestehen, da der Einfluss des Willens wegfällt und der Traum ausserdem zu allerlei Manipulationen am Auge verleiten kann. Auch die Gegenstände des Bettes selbst können das Auge gefährden. Viele, besonders Frauen und ältere Personen sind gewöhnt, die Bettdecke sehr hoch hinaufzuziehen und sich tief in den Kissen zu begraben, welche sehr leicht einen ungleichen Druck auf das Auge ausüben können. Bei einer Wendung kann nur zu leicht eine Ecke des Kopfkissens ins Auge geraten. Das Unglück ist geschehen: wer ist dafür verantwortlich, und wer soll ihm abhelfen? Der Operateur, dem mit Recht vorgeworfen wird, dass er dem Unglück leicht und einfach hätte vorbeugen können.

So kommt auch hier Gitterverband nach Czermak an die Spitze, vorausgesetzt, dass er fest angelegt wird[1]); demnächst folgt unser alter Rollbindenverband, der fast ausnahmslos hinreichenden Schutz bietet, um so ausgiebigeren, wenn er ausserdem nach Fuchs mit dem Gitter oder nach Snellen mit der Aluminiumklappe etc. verstärkt wird.

---

[1]) Die Form des Gitters ist ziemlich gleichgültig, nur muss es leicht gewölbt sein und sich ohne scharfe Ecken und Kanten den Umgebungen anpassen. Meine engmaschigen Gitter von vernickeltem Eisendraht sind dreiseitig mit runden abgestumpften Ecken. Eine Ecke kommt nach unten etwa über die Fossa maxillaris, die zweite auf die Stirn über die Nasenwurzel, und die dritte auf die Stirn etwas oben und ausserhalb der Augenbraue. Nachdem ich diese drei Stützpunkte mit Watte gut unterbettet habe, lege ich drei Heftpflasterstreifen, auch in Dreieck, aber mit der Spitze nach oben, über die umgebende Haut und die Gitterecken so auf, dass der erste von der Stirn schief über das Gitter nach unten und aussen zur unteren Kante des Jochbeins läuft, der zweite schief über das Gitter nach unten und innen zum Nasenflügel der anderen Seite der Nase, und der dritte von diesem Punkt horizontal über die untere Gitterecke zur Ansatzstelle des ersten.

Ich versichere, dass ohne die Streifen zuerst zu lockern, nur rohe Gewalt das Gitter dann verschieben und das Auge selbst treffen kann.

Die Streifen sind aus Beiersdorffs weissem Kautschukpflaster, mit 40% Zinkoxyd, $1\frac{1}{2}$ cm breit in Rollen gefertigt, und ich habe bisher nie bemerkt, dass dieselben Ekzem verursacht haben. Aussen auf das Gitter lege ich, da ich den Zutritt des Lichtes nicht fürchte, bei klinischen Patienten nichts mehr, bei Ambulanten aber eine dünne kurze Binde, deren Zweck nur der ist, die in dieser Stadt durch die westlichen Winde stets aufgewirbelten Staubmengen vom Operationsfelde fernzuhalten, und die Operierten vor den naseweisen Blicken der ihnen begegnenden, das merkwürdige Gitter angaffenden Leute zu bewahren.

Die fernere, seit lange übliche Nachbehandlung ist von Czermak (loc. cit.) folgendermassen kurz zusammengefasst worden: „Die Nachbehandlung nach Operationen am Augapfel muss für die erforderliche körperliche Ruhe des Kranken sorgen, alles, was zu üblen Zufällen Anlass geben könnte, abzuhalten und zu vermeiden trachten.“ In dieser Hinsicht weichen jedoch die Ansichten über die Mittel weit voneinander ab.

Schon Beer hatte viele Angaben über die Wundheilung und die Nachbehandlung gemacht, und v. Arlt citiert (loc. cit.) zahlreiche Zeilen aus Beers Repertorium (Wien 1799), welche auch hier benutzt werden sollen.

Die Anforderungen an die Nachbehandlung scheinen aber im Laufe der Jahre immer strenger geworden zu sein. Strenge Massregeln lesen wir z. B. im schon citierten Lehrbuche von Stellwag v. Carion, und kaum weniger streng ist v. Arlt (loc. cit.). In den vielen Auflagen (von 1889 ab) des Fuchsschen Lehrbuches der Augenheilkunde findet man etwa folgendes:

Zum raschen und dauernden Verschluss der Wunde wird, um den Lidschlag zu sistieren, das operierte (und bei grösseren Operationen sogar auch das nicht operierte) Auge durch einige Tage verbunden gehalten. Ferner soll der Patient alle körperlichen Anstrengungen vermeiden, da durch dieselben der Augendruck erhöht und die frisch verklebte Wunde wieder aufgesprengt werden kann. Nach grösseren Operationen wie Iridektomie und Starextraktion lasse man daher den Patienten durch mehrere Tage die Rückenlage im Bette einhalten und verabreiche in den ersten Tagen nur flüssige oder breiige Nahrung, um die Anstrengung des Kauens zu vermeiden. Die Verdunkelung des Zimmers, in welchem der Operierte liegt, ist überflüssig; nur muss direktem Lichteinfall vorgebeugt werden.

Und Czermak (loc. cit.) ergänzt seine Vorschriften für den Operierten:

„Er hat ruhige Rückenlage einzunehmen, darf sich nicht herumdrehen, nicht aufsetzen oder gar im Bette mit den Füssen anstemmen und emporschieben. Um Erschütterungen und Versuche des Kranken mitzuhelfen zu vermeiden, unterlässt man es in der ersten Zeit, ihn während des Tages mit dem Oberkörper hoch zu lagern. Er soll nicht sprechen, ausser um etwas zu verlangen, Besuche und Aufregungen, Lärm und Unruhe sind von ihm ferne zu halten.“ Und ferner „muss nach grösseren Augapfeloperationen jede Anstrengung, die das Kauen verursacht, vermieden werden. Man gebe also die ersten zwei Tage nur flüssige Nahrung, weiches Kompot, später erst gehackte Fleischspeisen, Mehlspeisen. — Erst nach mehreren Tagen gestatte man festere Speisen.“

Es ist klar, dass alles, was körperliche Anstrengungen über das gewohnte Mass hinaus mit sich bringt, schaden kann, weil

solche durch Blutandrang zum Kopfe oder reflektorisches Kneifen mit den Lidern Wundsprengung und Blutungen, und die sich daraus ergebenden üblen Folgen, verursachen können. Es ist aber sicherlich eine Übertreibung, dem Kranken das Sprechen verbieten zu wollen oder ihm wegen der Anstrengung beim Kauen unserer gewöhnlichen Speisen durch mehrere Tage nur flüssige oder breiige Nahrung zu gestatten. Was sollte das gewöhnliche Sprechen oder das gewöhnte Kauen unserer Speisen schaden können? Die Operierten haben keine Eile, es kommt ihnen nicht darauf an, ihre Mahlzeit möglichst schnell zu beendigen. Die geringste Vorsicht beim Sprechen und Essen dürfte mehr als genug sein. Will man aber eine gute und schnelle Verdauung und leichte Abführung mit obigen diätetischen Massnahmen beabsichtigen, so muss man ihnen unbedingt beipflichten: Fälle, in denen Wundsprengungen durch Anstrengungen beim Stuhlgang entstanden sind, sind hinlänglich bekannt. Es mag daher als Regel aufgestellt werden, durch die Diät jeder Verstopfung, zu welcher die ungewöhnte Ruhe während eines mehrtägigen Klinikaufenthaltes gewiss disponiert, entgegenzuarbeiten und für anstrengungslose Abführung zu sorgen. Das Kauen aber dürfte in dieser Hinsicht nichts zu bedeuten haben.

Den meisten Patienten ist die sogenannte absolute Ruhe sehr lästig; auch ist sie natürlicherweise nicht vollständig durchzuführen. Ferner liegt bei älteren, besonders an Bronchitis, Emphysem, Herzschwäche etc. leidenden Personen bekanntlich die Gefahr hypostatischer Pneumonien vor. Auch die Operateure, welche sonst streng für Bettruhe eintreten, berücksichtigen diese Gefahr und gestatten solchen Patienten ziemlich bald, sich aufzusetzen oder den Tag in einem Lehnstuhl zuzubringen. Und die operativen Resultate sind trotz solcher Erleichterungen gewiss ebensogut geworden. Schon Beer (loc. cit.) gestattete seinen Operierten oft gewisse Erleichterung:

„Wenn der Operierte nur einige Minuten zuweilen im Bett sitzen darf, so wird er stundenlang dafür ruhig liegen bleiben. Er fühlt sich durch diese unschädliche Lageveränderung erleichtert, und es fliessen die zwischen den Lidern gesammelten Feuchtigkeiten aus und verursachen auf diese Art keine üblen Folgen. Ja, ich gehe bei vernünftigen Kranken so weit, dass ich sie täglich morgens und nachmittags ein paar Stunden im Lehnstuhl mit zurückgelegtem Kopfe ruhig sitzen lasse; dafür sind auch meine Operierten sehr wohlgemut, und ihre Heilung wird gewöhnlich binnen 10 bis 15 Tagen vollendet. Auch in der Diät muss man nicht zu strenge sein. Die Hauptregel besteht darin, dass der Operierte alle zu hart zu verdauende, Blähungen erregende und zu hartes Kauen fordernde Speisen

so lange vermeidet, bis die Wunde fest geschlossen ist. Geistige Getränke, wenn der Kranke daran gewöhnt ist, darf man nie völlig verbieten.“

Selbst die strengsten Operateure haben sich gewiss genötigt gesehen, solche Erleichterungen zu erlauben. Zieht man noch einige andere Umstände in Betracht, dass nämlich operierte Kinder, bei denen doch oft keine kleineren Schnitte gemacht werden als bei älteren Personen, die z. B. iridektomiert werden[1]), sich nie ruhig verhalten können, und dass ferner zahlreiche Patienten, unter dem Zwange plötzlicher hallucinatorischer Vorstellungen, sich selbst den Verband wegreissen, im Zimmer herumlaufen und nur mit Gewalt dort zurückgehalten werden können, so kann man es denen nicht verdenken, die die strenge Bettruhe noch weiter einschränken und sogar zur ambulanten Ausführung von Augenoperationen jeder Art übergegangen sind, da, wie jeder Operateur weiss, die hierbei erzielten Resultate denjenigen der strengsten Nachbehandlung nichts nachgeben. Und wenn man auch diese von Psychosen befallenen Patienten keineswegs als Muster gelten lassen darf oder will, so wird jeder Vorurteilsfreie dennoch zugeben, dass die gewöhnlichen gelinden Bewegungen im alltäglichen Leben und Verkehr, wie Gehen, Aufstehen, Niedersitzen, An- und Ausziehen der Kleider etc. wohl gar keinen Schaden anstiften können. Nur muss man stets danach trachten, plötzliche, rasche und anstrengende Bewegungen, ja überhaupt alles, was Blutdruckschwankungen hervorruft, zu vermeiden, und Verletzungen, denen Patienten, deren nicht operiertes Auge auch schlecht sieht, besonders in fremden Zimmern ausgesetzt sind, durch zuverlässige Wartung, starken Verband (Gitter) und dergl. zu verhüten. Niesen und Husten ist ebensowenig im als ausser dem Bett zu vermeiden. Und andere Zufälle als Blutdruckschwankungen und solche, welche durch einen Verband vermieden werden können, wie Verletzungen und Infektion von aussen, braucht man ja nicht zu fürchten. Würde das Auge bei den Bewegungen des Körpers erschüttert werden wie eine Münze in der Sparbüchse, läge gewiss eine kräftige Ursache vor zur Einhaltung der absoluten Ruhe. Die bekannten anatomischen und physiologischen Verhältnisse sind jedoch derartig, dass das Auge auf dem weichen, elastischen Orbitalpolster ruht, ringsum durch elastische Bänder befestigt und vorn durch Bindehaut und die kongruenten Lider geschützt ist, so dass dadurch körperliche Bewegungen, wenn noch so plötzlich und stark, das Auge nicht erschüttern oder gegen die Orbitalwände treiben können.

[1]) Diese Operation ordnet doch Fuchs (loc. cit.) unter die grösseren ein.

Diese und ähnliche Erwägungen führen unwillkürlich zu der Schlussfolgerung, dass bei gewisser Vorsicht das Herumgehen ungefährlich und die Bettruhe mehrere Tage hindurch unnötig ist. Legt man nun einerseits zur Frage von der Notwendigkeit der lästigen Bettruhe die möglichen Gefahren von Pneumonien und Psychosen, andererseits zur Frage von der Zulässigkeit des Herumgehens die Annehmlichkeit der grösseren Freiheit für die Operierten, so sinkt gewiss die Wagschale zu Gunsten der freieren Nachbehandlung. Wer eine Staroperation und die erwähnte strenge Nachbehandlung nicht durchgemacht hat, kann sich kaum vorstellen, was dies zu bedeuten hat. Von mehreren älteren Personen habe ich mir ihre Beschwerden, Sensationen und Gedanken anlässlich der Nachbehandlung während dieser Zeit erzählen lassen. Besonders seien es die neuen Verhältnisse und die ungewöhnte Umgebung, welche neben der Furcht vor der Operation beängstigen, und in zweiter Linie, wenn die Operation glücklich vorüber ist, und die Operierten nur Zufriedenheit und behagliche Empfindungen erwarten, die strengen Vorschriften der „absoluten Ruhe“ — besonders in Rückenlage — und des Stillschweigens, ferner die Dunkelheit sowie die ungewöhnlich wässerige Kost, welche neben der oft lästigen Druck- und Wärmeempfindungen durch den Druckverband beunruhigen und zuweilen sogar stark aufregen oder ernsthaft deprimieren können. Und in der Tat sind in der Praxis fast jedes Operateurs zuweilen wirkliche Delirien bei den Operierten vorgekommen. Die Ursachen dieser Delirien sind noch nicht hinreichend aufgeklärt. Die meisten sind nach v. Frankl-Hochwart[1]) der Gruppe der akut hallucinatorischen Verworrenheit zuzuerteilen, ferner sind Fälle einfacher Verworrenheit ohne Hallucinationen und Wahnideen beobachtet worden, und zuletzt Fälle bei wirklichen Alkoholikern (Delirium tremens) und bei sehr marantischen Individuen (Inanitionsverworrenheit mit Exitus letalis). Vieles ist über diese Sache geschrieben worden: der eine findet das ursächliche Moment hier, der andere dort. Gewisse Umstände aber verdienen meines Erachtens besondere Aufmerksamkeit: 1) derartige Delirien treten nach den viel häufigeren Operationen an anderen Körperteilen als dem Auge nur selten auf; 2) besonders nach Starextraktionen (in Frankl-Hochwarts Statistik von 31 Fällen 27 mal) sind Psychosen beobachtet worden; 3) Schmidt-Rimpler[2]) hat derartige Delirien bei Augenkranken beobachtet, die,

[1]) Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. IX. S. 154.
[2]) Augenheilkunde u. Ophthalmoskopie. 6. Aufl. 1894. S. 376.

ohne operiert worden zu sein, im Dunkelzimmer gehalten worden sind; 4) die Operierten verfallen gewöhnlich während der Nacht, da alles still ist, in die Delirien, welche des Tags weniger heftig sind; 5) durch Abnehmen des Verbandes und bessere Beleuchtung des Zimmers werden die Delirien in der Regel in wenigen Tagen coupiert, um so viel schneller, wenn sich die Kranken sogleich nach Hause und in ihre frühere Umgebung begeben können. Ich möchte aus diesen Tatsachen den Schluss ziehen, dass einerseits diese Delirien von der Augenoperation als einem chirurgischen Eingriff nicht abhängen, dass aber andererseits dem Abschluss teils vom Licht (zuerst durch schon schlechtes Sehvermögen, ferner binokularen Verband oder Dunkelheit des Zimmers), teils von der gewöhnlichen Umgebung der Patienten und von der Aussenwelt, d. h. ihrer Isoliertheit, der grösste Einfluss beizumessen ist.

Sichel[1]), der wahrscheinlich als erster auf diese Geistesstörungen näher eingeht, meinte einfach, und zwar mit Recht, dass die Ursache darin liegt, dass die Patienten durch den Klinikaufenthalt und Lidverschluss „dépaysés", d. h. ihrer Heimat und der Welt entrückt sind. v. Arlt (loc. cit.) lässt das nicht operierte Auge vor dem vierten Tage nur dann frei, „wenn der Operierte durch die Dunkelheit beunruhigt wird". Fuchs (loc. cit.) lehrt, dass bei Delirien, die namentlich bei binokularem Verband auftreten, das nicht operierte Auge offen gelassen werden muss. Schmidt-Rimpler[2]) schreibt: „diese Delirien . . . sind nicht Wunddelirien, sondern einfach Folge der Einwirkung des Lichtabschlusses . . . Sie gehen in der Regel in ein bis zwei Tagen vorüber, wenn man durch Öffnen der Augen den Patienten wieder Lichteindrücke schafft." Nach Hirschberg[3]) soll sich das Sensorium alter Leute mitunter in „labilem Gleichgewicht" befinden, wodurch die Delirien durch Entziehung aller äusseren Sinneseindrücke ausgelöst würden, welche Störungen durch Zuführen von Gesichts- und Gehörseindrücken, d. h. Öffnen des zweiten Auges etc. geheilt werden. De Wecker[4]) schreibt diese Delirien dem reichlichen Gebrauch von Atropin, der Bettruhe und dem Lichtabschluss zu, und operierte gerade deshalb einmal eine Irre mit bestem Erfolg auf die Weise, dass er keinen Verband anlegte und Tag wie Nacht das Krankenzimmer beleuchtet hielt. Czermak (loc. cit.) glaubt, oft nur durch Weglassen des Verbandes des zweiten Auges den Ausbruch abschneiden zu können. Betreffs der Therapie stimmt die Mehrzahl der Ophthalmologen diesen Autoren zu; und trotzdem dass man hier am eklatantesten „ex juvantibus" schliessen kann, sind zahlreiche andere Erklärungsversuche gemacht worden. Dass es sich in vielen Fällen um Alkoholdelirien handelt, ist sicher; Atropin dagegen dürfte wohl kaum hierfür verantwortlich gemacht werden

[1]) Annales d'Oculist. 1863. Tom. XLIX. p. 154. [2]) Lehrbuch 1894.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1876.
[4]) Landolt, Traité complet d'Ophtalm. 1886.

können. v. Frankl-Hochwart (loc. cit.) sucht die Ursache auch darin, dass „das Auge durch seine vielfachen Verbindungen mit dem Gehirn ein in dieser Hinsicht besonders gefährliches Organ" sei. Zahlreiche Ophthalmologen weisen auf ein hohes Alter hin; andere auf Furcht vor Verlust des Sehvermögens. Gleichaltrige Personen sind jedoch, ohne psychisch alteriert zu werden, an anderen Körperstellen operiert worden, und die Furcht vor einem schlimmen Resultate einer Staroperation dürfte wohl nicht grösser sein als die vor Verlust des Lebens durch einen Steinschnitt, eine Bruchoperation u. dgl. Kraepelin[1]) findet eine gewisse Ähnlichkeit zwischen den fraglichen Störungen und den in der Einzelhaft auftretenden, deren Ausbruch durch Ausschluss gewohnter Sinnesreize begünstigt wird, will aber die Dunkelzimmerdelirien nach Staroperationen auf das im Rückbildungsalter zuweilen auftretende Irresein zurückführen. Aber auch jüngere Personen können davon befallen werden; nach v. Frankl-Hochwart bis zu 30 Jahren hinab.

Es würde zu weit führen, auf die betreffende Literatur weiter einzugehen. Die wahrscheinlichste Erklärung dürfte der plötzliche Mangel an Sinneseindrücken sein, wobei oft senile Demenz, phychopathische Heredität, nervöse und degenerative Disposition und Alkoholmissbrauch mächtig mitwirken mögen.

Die Prognose ist quoad vitam im allgemeinen sehr gut, und auch betreffs der vollständigen Heilung sind die Aussichten weder schlecht noch in weiter Ferne. Es sind jedoch unheilbare Fälle bekannt (Frankl-Hochwart).

Ein solches Delirium verläuft in der Regel so, dass es mit Unruhe, Aufstehen und Herumlanfen, Fluchtversuchen und vor allem mit Wegreissen jedes Verbandes anfängt, dann in wirkliche Verworrenheit, begleitet von schreckhaften Gesichts- und Gehörshallucinationen, Furcht vor Verfolgung, Strafe, Tod und dergl. übergehend, sich bis zur Tobsucht steigern kann, welche das Anlegen einer Zwangsjacke sogar nötig macht[2]). Und trotz des unsanften Wegreissens des Verbandes — eine allerdings richtige, aber etwas derbe Therapie von seiten des Patienten selber —, trotz der Unmöglichkeit, auf irgend eine Weise das operierte Auge mehr zu schützen, trotz der heftigen, starken Bewegungen und der Schwankungen des Blutdruckes bei der Exaltation sehen wir oft, dass das Endresultat gar nicht getrübt wird[3]), und im allgemeinen ist die Prognose auch in dieser Hinsicht

[1]) Lehrbuch der Psychiatrie. 1899.

[2]) Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863.

[3]) 75jähriger Mann wurde am 19. Nov. 1900 in die Klinik aufgenommen. Visus oc. dx. = $^1/_{80}$. Visus oc. sin. = $^1/_{30}$. Beiderseits grauer Altersstar. Am Abend desselben Tages wurde der rechte, fast reife Star extrahiert. Kein Zwischen-

ziemlich gut. Es ist aber gewiss ein glücklicher Zufall und keine Regel, dass es dem operierten Auge gut geht. Es fehlt natürlich nicht an Beispielen, wo Blutungen, Hornhauteiterung, Pupillarverschluss, Atrophie und Panophthalmitis entstanden sind, und es ist natürlich unsere Pflicht, von den Operierten auch die Gefahren der Psychosen fern zu halten. Es scheint auch gar nicht unmöglich: dem Operierten soll das Sehen, Hören und Sprechen erlaubt sein; er soll nicht isoliert werden, und so wenig als möglich aus seinen Gewohnheiten, seiner Umgebung herauskommen; das Krankenzimmer soll weder verdunkelt, noch sollen beide Augen verbunden werden; er darf gern ein Gespräch anknüpfen und überhaupt nicht zu lange allein gelassen und im Bette gehalten werden. Auf diese Weise können derartige Komplikationen am leichtesten vermieden werden.

Von einer freieren Nachbehandlung in der Klinik ist kein grosser Schritt zur Erlaubnis für die Patienten, sich sofort nach der Operation nach Hause zu begeben, um jeden Tag zum Arzt zur Nachbehandlung zurückzukehren, oder zur ambulanten Nachbehandlung von den Augenoperationen. Es sind noch nicht viele, die diese

---

fall. Einseitiger Gitterverband. Bettruhe. Nach einer Woche war die Wunde geheilt, das Auge aber noch mässig gereizt. Am 26. Nov. wurde auf seine Bitte auch das linke Auge operiert, wonach beide Augen mit Gitterverband verbunden gehalten wurden. Aber schon in der zweiten Nacht um eins traten Delirien auf. Der Greis, welcher kein Alkoholiker war, hatte den Binoculus fortgerissen, sein Bett und das Krankenzimmer verlassen, sich im Finstern in meine private Wohnung, ins Speisezimmer und nach dessen Fenster getastet, und stand, als ich aufs Geräusch aufmerksam geworden, schon am geöffneten Fenster, durch welches er sich im nächsten Augenblicke vom vierten Stock vielleicht hinausgeworfen hätte. Er war vollständig verworren, und konnte nur mit Mühe ins Krankenzimmer zurückgeführt werden. Er lief dort während der ganzen Nacht herum, warf das Bett um, schrie und war sehr unruhig. Früh am folgenden Morgen wurde er in seine Wohnung geführt und wurde nach einigen Tagen wieder normal. Er hatte sich jedoch beide Wunden gesprengt, und es folgte ein zweimonatlicher heftiger Reizzustand beider Augen und sehr reichliche Conjunctivalsekretion, welcher Zustand mit Atropin und Protargol geheilt wurde. Beide Pupillen und teilweise auch die nach oben gemachten Colobome waren da verlegt; nach einiger Zeit aber wurden beiderseitig Discissionen (s. unten Fall 150 und 151) gemacht. Visus oc. ambor. $+ 10{,}0\ D = 0{,}1$. Nach zwei Jahren bekam ich von ihm die Nachricht, dass er „Zeitungen, und was er wolle", liest. Es war mir sehr erfreulich, zu hören, dass es dem Patienten in diesem Falle so gut ging, da ich ziemlich sicher den Ausbruch seiner Delirien dadurch verschuldet hatte, dass ich das zuerst operierte Auge beim Verbinden des zweiten nicht offen liess. Da die Wunde geschlossen war, lag zumal in einer Klinik keine Notwendigkeit eines weiteren Verbindens vor. Ich hatte aber bis dahin keinen solchen Zufall erlebt.

Methode haben durchführen wollen; oder wenigstens nicht viele, deren Namen in der Literatur bisher damit verknüpft worden sind. Von den sehr liberalen Verfahrungsweisen von den amerikanischen Ärzten Chisolm (loc. cit.), Hotz[1]), Ayres[2]), Randolph[3]) u. a. kommt man zur wirklichen ambulatorischen Behandlung von J. Borthen[4]), der seinen Patienten erlaubt nach Hause zu gehen, wenn die Distanz nicht sehr gross ist. Murrel (loc. cit. 1891) operiert in seinem Sprechzimmer, erlaubt den Operierten sich nach Hause zu begeben und im Krankenzimmer die grössten Privilegien. Poliacow[5]) hält die gewöhnlichen Massregeln, wie Bettruhe, Dunkelheit etc. für überflüssig und sogar unter Umständen für schädlich. Als Beleg führt er 200 Starextraktionen an, die, an Ambulanten ausgeführt, durchschnittlich keinen Unterschied weder im Verlaufe noch in den Endresultaten aufweisen. In elf Fällen trat nachträchlicher Irisvorfall ein, in zwölf Fällen Uveitis, in sieben Fällen Hornhauteiterung und in zwei Fällen Panophthalmitis. Der Referent im Centralblatt für Augenheilkunde macht, hier mit Recht, die Anmerkung, dass es an Angaben über die erzielte Sehschärfe fehlt. Schwabe[6]) führte schon seit Jahren Operationen an den Lidern, den äusseren Muskeln, Iris etc. ambulant aus und begann, durch besondere Verhältnisse der Patienten bewogen, vor zwei Jahren auch Staroperationen ambulant vorzunehmen, und zwar mit vorzüglichem Erfolge. Er verbindet nur das operierte Auge, und der Patient darf den Heimweg zu Fuss oder Wagen bei heller Tagesbeleuchtung oft mehrere Kilometer weit zurückzulegen. Die Klagen waren nicht stärker als bei der klinischen Nachbehandlung, und er erhielt den Eindruck, „dass die Anpassung der operierten Patienten an die gewohnten Lebensbedingungen und der teilweise Genuss frischer Luft die Heilung schneller und natürlicher bewirke. Jedenfalls ist auch der bei ambulanter Behandlung regeren Tätigkeit der Tränensekretion, welche als natürliches Desinfizienz des Augapfels zu betrachten ist, ein cokkenwidriger Einfluss beizumessen“. Peunow[7]) legt einen Bericht über eine sehr grosse Zahl ambulant ausgeführter Operationen aller Art vor. Nach der Operation dürfen die Operierten nach Hause gehen. Unter 349 einfachen Starextraktionen hatte er 2,6 Prozent Verluste zu verzeichnen, unter 644 kombinierten 3,4 Prozent („Und wie steht es dabei mit sämtlichen Endresultaten, nicht nur mit den

---

[1]) Americ. Journ. of Ophthalm. 1886. Nov. [2]) Ebenda 1887. Januar. [3]) Centralbl. f. Augenheilk. 1887. Mai. [4]) Norsk. Magaz. f. Laege. 1887. Mai. [5]) Westnik Ophthalm. 1895. [6]) Bericht 1895 und 1896 aus seiner Augenklinik in Leipzig. [7]) Westnik Ophthalm. 1898.

Verlusten?" fragt der Referent des Centralblattes für Augenheilkunde 1898 S. 532). Lewitski[1]) hat auch eine grosse Zahl ambulanter Operationen ausgeführt, worunter sich jedoch keine Staroperationen finden, nämlich 295 Lidoperationen, 71 Muskeloperationen und 97 Iridektomien. Hier und da trifft man ferner kurze, weniger bedeutende Angaben über meist zufällig ambulant gewordene Fälle.

Ich selbst bin zur ambulanten Ausführung von Augenoperationen aller Art übergegangen, bin jedoch keineswegs ein einseitiger Verfechter meiner Behandlungsweise, denn ich frage immer meine Patienten, welche Methode sie bevorzugen, lege ihnen die Vor- und Nachteile einer jeden dar, und überlasse ihnen damit die freie Wahl. Es ist klar, dass es jedem Arzte viel angenehmer sein muss, seine Operierten unter seiner Aufsicht zu behalten und sie in einem Krankenhause oder in seiner Privatklinik sorgfältig zu überwachen, als sie gleich nach der Operation wegzuschicken, und sie erst am nächsten Tag wiederkommen zu lassen. Da aber, wie vorher dargetan, die liberale Nachbehandlung — d. h. ausser Bett und ohne Einhaltung der oben erwähnten strengen Vorschriften — erfahrungsgemäss keine grössere Gefahr in sich birgt als eine andere, und da, wie gesagt, von dieser bis zur ambulanten Operationsmethode und Behandlungsweise nur ein kleiner Schritt ist, so muss der Arzt auf die für ihn bequeme und angenehme Klinikbehandlung verzichten zu Gunsten des Patienten, der in seiner Wohnung und gewohnten Umgebung gefahrlos bleiben kann. Es sind aber gewisse sehr beachtenswerte Umstände gewesen, welche wenigstens mich von den theoretischen Erwägungen zur praktischen Durchführung der ambulanten Methode geführt haben. Mehr als 100 mal stand ich in den ersten Jahren meiner augenärztlichen Tätigkeit vor gewissen und, wie ich glaubte, unüberwindlichen Hindernissen, verschiedene von diesen „grösseren" Augenoperationen, die Klinikaufenthalt erfordern sollen, auszuführen. Meistens kamen in Betracht die geringen ökonomischen Verhältnisse meiner Patienten, die, zu der Zeit zum Teil auch meiner Augenabteilung der städtischen Poliklinik entstammend, die Gebühren der privaten Heilanstalten nicht tragen konnten, selbst wenn ich sie kostenfrei zu operieren versprach. Und auch, nachdem ich mir eine kleine Klinik eingerichtet hatte (Operationszimmer und zwei Krankenzimmer mit fünf Plätzen), musste ich zahlreiche Operationen solcher Art, die eine unmittelbare Hilfe nicht erheischten, ablehnen, entweder wegen Raummangels oder wegen gänzlicher Mittel-

[1]) Westnik Ophthalm. 1899.

losigkeit der Patienten. Schon oft hatten ferner die Patienten von Nachbarn oder Angehörigen gehört, dass die Zeit nach der Operation unerträglich wäre, und dass Rückenschmerzen durch mehrtägiges Bettliegen und Langeweile, durch Dunkelheit und Stille verursacht, sogar zum Wahnsinn führen könnten. Besonders hochbetagte Personen weigerten sich, ihrer Wohnung auf längere Zeit fern zu bleiben, und man muss ihnen gewiss Recht geben, einerseits ihrer selbst wegen, indem sie sich der Gefahr einer solchen eingreifenden Veränderung ihrer Lebensweise nicht aussetzen wollen, andererseits des Operateurs wegen, da diese Veränderung auf sie psychisch einwirken und sogar — bei anhaltender Bettruhe — zu lebensgefährlichen Komplikationen der somatischen Sphäre führen könnte. Auch ist es weder ratsam noch angenehm, in der Wohnung des Patienten zu operieren, wenn auch solche Operationen ausnahmsweise vorkommen können z. B. infolge Lähmung, Alters- oder Herzschwäche der Patienten od. dgl. Die Forderungen der Aseptik und Antiseptik können in solchen Fällen wenigstens, was die Instrumente, das Operationsfeld und die Hände des Operateurs betrifft, zwar wie gewöhnlich erfüllt werden, aber die passende Lagerung des Patienten und die bequeme Stellung des Operateurs, welche für eine korrekte Technik unumgänglich sind, dürften im allgemeinen nicht herbeizuführen sein. Bei diesen Hindernissen oder Schwierigkeiten muss der Arzt, um den Patienten helfen zu können, auch versuchen, andere Auswege zu schaffen. Es ist verständlich, dass als Ausweg die ambulante Ausführung resp. Nachbehandlung von Augenoperationen versucht ist, eine Methode, der sicher die Zukunft gehört, und die in der Praxis, wenigstens überall da, wo Hindernisse obenerwähnter Arten eintreten können, einen wichtigen Fortschritt bedeutet.

Zum Schluss möchte ich eine kleine Kasuistik sämtlicher ambulanten, von mir operierten und behandelten Fälle in chronologischer Reihenfolge vorlegen. Diese Fälle umfassen die meisten der gewöhnlichen Augenoperationen und sind, obschon in keiner Hinsicht merkwürdig oder sonst besprechenswert, nur der ambulanten Methode wegen, betreffs Verlauf und Ausgang ziemlich genau angeführt, einerseits damit die Methode wenigstens nicht wegen meiner ungenügenden Angaben angefochten werden kann, und andererseits, um auch meinerseits, gleich den wenigen anderen ambulant operierenden Operateuren zu zeigen, dass sie keine schlechteren Resultate aufweist als die strengere klinische Nachbehandlung.

Die Kasuistik umfasst 300 Fälle, worunter 3 Operationen am

Tränensack, 29 an den Lidern und deren Bindehaut, 43 an den äusseren Augenmuskeln, 25 Enucleationen und 200 Operationen am Bulbus selbst. Diese letzteren, welche uns bei der ambulanten Methode am meisten interessieren, sind 98 Staroperationen (59 Extraktionen, 1 Reklination und 38 Discissionen), 57 Iridektomien und 45 sonstige Operationen an den Augenhäuten. Ausser diesen Operationen habe ich an Ambulanten Hunderte von kleineren Operationen ausgeführt, wie Spaltungen der Hornhaut (nach Saemisch), Paracentesen (Fall Nr. 7 ist nur des grossen Schnittes wegen mit aufgezählt), Skarifikationen und Periektomien der Bindehaut, Galvanokaustik am Bulbus, subconjunctivale Injektionen, Exzisionen von Chalazien, Operationen an den Tränenwegen etc., von welchen wohl nur einzelne noch in den Kliniken ausgeführt werden.

„Und die Resultate?"

Von statistischen Zusammenstellungen und Berechnungen sehe ich absichtlich ab. Die prozentischen Zahlen, welche die gewonnenen Resultate — optisch bezüglich der Refraktion, Hornhautkrümmung und Sehschärfe, klinisch bezüglich der Heilungsdauer und Komplikationen — annähernd richtig ausdrücken könnten, sind leider nur mit Mühe zu fixieren. Denn erstens sind beispielsweise die operativen Resultate seniler, traumatischer oder sonst komplizierter Stare sehr verschieden und ganz verschieden zu beurteilen, und ebenso sind die Heilungsfristen nicht miteinander zu vergleichen — meines Erachtens ist z. B. eine Sehschärfe von 0,3 nach einer Altersstarextraktion viel weniger wert als die gleich hohe nach einem traumatischen Star, und eine wochenlange Reizung nach ersterer dem Operateur weniger angenehm als nach letzterer —, zweitens ist bei der also notwendigen Trennung der Fälle in mehrere Gruppen die Zahl der Operationen zu gering, um etwaige Schlussfolgerungen zu ziehen — auch meine Kasuistik leidet an einer gewissen nur gar zu leicht entstehenden Unvollständigkeit der Angaben meines Operationsjournales —, und drittens ist die Beobachtungsdauer der Patienten sehr verschieden und in der Regel zu kurz. Den Gegnern der ambulanten Methode überlasse ich meine Fälle zur kritischen Prüfung, die gewiss nicht ausbleiben wird, und die prozentische Ausrechnung der Misserfolge, die der Methode als solcher zugeschrieben werden können; diejenigen aber, welche schon ambulant nachbehandeln, werden wissen, dass die ambulante Methode einen segensreichen Fortschritt in der augenärztlichen Praxis bedeutet.

Operative Kasuistik.

(Kb. = kombinierte Extraktion. As. = Astigmatismus. T. = Tonus; Tn = normaler Tonus. VK. = vordere Kammer. Gitterverband = freie Wundbehandlung nach Czermak unter dem Metallgitter.)

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
1. Pterygiumoperation nach v. Arlt 20. XII. 1897. Druckverband.	Nach $1^{1}/_{2}$ Jahren kein Rezidiv.
2. Exstirpation eines subconjunctival. Lipomes 14. I. 1898. Kein Verband.	Patient kam nie wieder.
3. Iridektomie 22. I. 1898. Pfriemenstich ins Auge mit Irisprolaps und traumatischem Star. Druckverband.	Langwierige Reizung. Am 1. VI. wurde wegen sympathischer Reizung des zweiten Auges das erste leicht atrophische Auge in der Klinik enucleiert.
4. Tätowage eines Hornhautfleckes 23. I. 1898. Druckverband.	Durch Conjunctivitis wurde das Resultat gleich null.
5. Exzision der körnigen oberen Übergangsfalte 3. II. 1898. Druckverband zwei Tage.	Subjektive Erleichterung.
6. Dieselbe Operation am zweiten Auge. Druckverband nur einen Tag wegen vermehrter Absonderung.	Subjektive Erleichterung.
7. Paracentesis corneae 19. VIII. 1898. Grosser Schnitt. Übergrosses Hypopyon bei Iritis. Druckverband.	Nach zweimaliger Wiederholung und reichlicher Atropingabe wurde Heilung erzielt.
8. Panas' Operation gegen Ptosis congenita. Ammons Exzision gegen Epicanthus 23. IX. 1898. Druckverband.	Geringe Besserung der Ptosis.
9. Snellens Naht gegen Ektropium 3. X. 1898. Kein Verband.	Eine seit Geburt dauernde Conjunctivitis beim neun Monate alten Kinde heilte nach einer Woche.
10. Exenteratio bulbi 6. X. 1898. Totale Ektasie der leukomatösen Hornhaut nach Ulcus bei skrofulösem Knaben. Druckverband.	Periokuläres Ödem während einer Woche, Prothese nach einigen Wochen.
11. Discissio maturans cataract. senil. 10. I. 1899. Schwarzes Läppchen vor dem Auge.	Reizlos nach 48 Stunden. (Extraktion in der Klinik nach sechs Tagen mit sehr gutem Resultat.)
12. Lanzenschnitt und Magneteinführung in die vordere Kammer 9. II. 1899. Dieselbe war mit Blut gefüllt und liess einen für Eisen gehaltenen Fremdkörper undeutlich durchschimmern. Kein Sideroskop vorhanden. Druckverband.	Fremdkörper folgte nicht und entpuppte sich bei der später in der Klinik vorgenommenen, nicht leichten Extraktion als Steinsplitter. S nach sechs Monaten = 0,8.
13. Tenotomie des inneren geraden rechts 26. II. 1899. Druckverband.	Kein Schielen.
14. Tenotomie des inneren geraden links 26. II. 1899. Druckverband.	Kein Schielen.
15. Tenotomie des inneren geraden rechts 5. III. 1899. Druckverband.	Kein Schielen.
16. Tenotomie des inneren geraden rechts 6. III. 1899. Druckverband.	1 mm lineares Schielen einwärts blieb jedoch zurück. Bedeutende Conjunctivale Sekretion. S. unten Fall 253.
17. Snellens Naht gegen Ektropium mit Modifikation 16. III. 1899. Kein Verband.	Besserung.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
18. Skleralnaht mit Bindehautlappen 4. IV. 1899. Splitter v. kupferner Patronenhülse, 8 mm lang, wiegt 140 mg, war ins Auge des 12jährig. Knaben eingedrungen, aber hing noch in der Wunde, von einer Glaskörperperle umgeben, und wurde leicht entfernt. Druckverband.	Gute Heilung innerhalb einer Woche. S nach zwei Wochen = 0,7 und nach einem Jahre = 1,0.
19. Snellens Naht gegen Entropium. Exzision einer kleinen Hautfalte 5. IV. 1899. Kein Verband.	Geringe Besserung.
20. Discission eines angeborenen Stares bei 8jährigem Mädchen 6. IV. 1899. Druckverband.	Nur nach wiederholter Discission wurde die Pupille schwarz. S. Fall 106.
21. Discission wegen Myopie von etwa 20 D bei $6^1/_2$jährigem Knaben 18. IV. 1899. Druckverband.	Nach einem halben Jahr war die schwierig zu bestimmende Sehschärfe etwa 0,6 mit + 1,0 D.
22. Iridektomie 18. IV. 1899 bei einem 18jährigen Arbeiter, dessen rechtes Auge ein Leucoma adhaerens, einen Pyramidalstar und dazu Einwärtsschielen und Nystagmus (beiderseitig) zeigte. Schwarzes Läppchen.	Am folgenden Tage geheilt und bald reizlos. S, früher nur quantitativ, wurde beinahe = 0,1.
23. Tenotomie des inneren geraden rechts 28. IV. 1899 beim vorigen Pat.	Kein Schielen.
24. Exenteratio bulbi 30. IV. 1899. Grosses Staphylom. Chorioiditis suppurativa. Druckverband.	Ödem und Chemosis während mehrerer Tage. Prothese nach einem Monate.
25. Iridektomie 3. V. 1899. Occlusion der Pupille nach Iritis bei Ulcus rodens der Cornea[1]) (Mooren). Kein Verband.	Heilung fast reizlos. S, früher nur quantitativ, jetzt = 0,1.
26. Pterygiumoperation nach Knapp 14. V. 1899. Druckverband.	Gute Heilung in vier Tagen. Ist später nicht erschienen.
27. Tenotomie des inneren geraden rechts 17. V. 1899. Druckverband.	Kein Schielen.
28. Tenotomie des inneren geraden links 17. V. 1899. Druckverband.	Kein Schielen.
29. Iridektomie 23. V. 1899. Glassplitter hatte die linke Hornhaut durchschlagen und die Linsenkapsel lädiert. In der Wunde steckten die Splitter und ein Irisstückchen. Ersterer wurde entfernt, letzteres abgeschnitten. Druckverband.	Langwieriger Reizzustand durch traumatische Katarakt. Die 35jährige Frau wollte nicht mehr operiert werden.
30. Iridektomie bei Seklusion nach Iritis serosa 24. V. 1899. Kein Verband.	Am folgenden Tage geheilt. S, früher nur quantitativ, jetzt = 0,1 (Beschläge der Descemetis).
31. Tenotomie des inneren geraden links 25. V. 1899. Druckverband.	Kein Schielen.
32. Iridektomie 2. VI. 1899 bei fast occludierter Pupille. Kein Verband. (Einziges Auge.)	Fast reizlose Heilung innerhalb 24 Stunden. S, früher kaum 0,1, wurde = 0,2.

[1]) Ulcus rodens der Cornea. A. Pihl. 1900. Druck von Noske, Borna-Leipzig. (S. 36.)

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
33. Snellens Naht gegen Entropium senile beiderseits 2. VI. 1899. Kein Verband	Gutes Resultat.
34. Iridektomie 4. VI. 1899 bei Leucoma adhaerens und Occlusion der Pupille nach Ulcus serpens. Schwarzes Läppchen.	S, früher nur quantitativ, jetzt = 0,1.
35. Enucleatio bulbi 15. VI. 1899. Stemmeisen hatte das Auge durchschnitten. Prolaps der inneren Teile. Druckverband.	Prothese nach 17 Tagen.
36. Enuclatio bulbi 16. VI. 1899 wegen jahrelangen Schmerzen im rechten, glaukomatös degenerierten Auge. Druckverband.	Gute Heilung nach wenigen Tagen bei 74jährigem Manne, welcher infolge Herzfehlers weder betäubt werden wollte, noch konnte. Kokainanästhesie (Injektion und Einträufelung).
37. Tenotomie des inneren geraden rechts 20. VI. 1899. Druckverband.	Kein Schielen.
38. Iridektomie 20. VI. 1899. Atheromatöse Degeneration eines breiten Leucoma adhaerens. Gitterverband nach Czermak.	Nur geringe Besserung der Sehschärfe (etwa $^1/_{20}$). Heilung in 24 Stunden.
39. Snellens Naht gegen beiderseitiges Entropium senile 6. VII. 1899. Kein Verband.	Gutes Resultat.
40. Blepharoraphie nach Fuchs 11. VII. 1899. Druckverband.	Gutes Resultat.
41. Tätowage 13. VII. 1899. Weisses Fleckchen der Hornhaut. Druckverband.	Kosmetisches Ziel erreicht.
42. Tenotomie des inneren geraden rechts 15. VII. 1899. Gitterverband.	Kein Schielen.
43. Lanzenschnitt durch die Hornhaut und Extraktion eines Kupfersplitters, der in der Iris von einem zähen Hypopyon umhüllt steckte. 20. VII. 1899. Gitterverband.	Als Pat. nach fünf Tagen fortreiste, war das Auge natürlicherweise noch nicht reizlos, da er den Kupfersplitter 18 Tage getragen hatte, bevor er mich aufsuchte. Mehrere hintere Synechien schienen nicht zu bersten, aber S war = 0,7 u. die Prognose wahrscheinl. gut.
44. Tätowage 21. VII. 1899. Weisser Streifen der Hornhaut nach skrofulöser faszikulärer Keratitis. Gitterverband.	Das anfänglich kosmetisch und optisch gute Resultat (S stieg von 0,1 bis 0,3) wurde später durch Verschwinden der Tusche im Verlauf eines neuen Anfalles der alten Krankheit vernichtet.
45. Enucleatio bulbi 25. VII. 1899. Eisensplitter im schon gelbschimmernden Glaskörper. Druckverband.	Gute Heilung. Prothese nach drei Wochen.
46. Enucleatio bulbi 14. VIII. 1899. Kleiner atrophischer Bulbus hinderte durch Schmerzhaftigkeit das Tragen einer Prothese. Druckverband.	Prothese nach zwei Wochen.
47. Enucleatio bulbi 24. VIII. 1899. Atrophischer, sehr oft schmerzender Bulbus. Irritation des zweiten Auges. Druckverband.	Prothese nach drei Wochen.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
48. Extractio cataractae traumaticae 28. VIII. 1899. Kb. Auge war hart und T. + 1. Druckverband.	Langwierige Reizung. Pupillargebiet blieb ziemlich rein. Hornhautkrümmung durch das Trauma sehr verändert. S = $^{1}/_{20}$.
49. Tenotomie des inneren geraden rechts 26. VIII. 1899. Gitterverband.	Ein sehr geringes Schielen blieb doch zurück.
50. Iridektomie 30. VIII. 1899. Leucoma adhaerens post ulcus serpens. Kein Verband.	Heilung in zwei Tagen. S stieg auf 0,1.
51. Iridektomie 10. IX. 1899. Leucoma adhaerens post ulcus serpens. Gitterverband.	Glatte Heilung. Geringe Besserung der Sehschärfe.
52. Extractio cataractae congenit. 12.IX.1899. Kb. Kleiner geschrumpfter Star bei 3jährigem Kinde Obschon in Narkose, presste das Kind während der Operation, Iris prolabierte, und bei deren Abkappung entstand starke Blutung. Druckverband.	Nach einem Monate war das Auge reizlos. Iris ein wenig retrahiert. Pupille schwarz. S unbestimmbar.
53. Enucleatio bulbi 13. IX. 1899. Uveitis chronica rechts seit Trauma vor zehn Jahren. Ophthalmia sympathica links (Beschläge an Descemetis; Glaskörpertrübungen). Druckverband.	Gute Heilung in einer Woche.
54. Discissio maturans eines traumatischen Stares 22. IX. 1899, deren Reifung beschleunigt werden musste. Kein Verband.	Reizlos nach zwei Tagen. Leichte Drucksteigerung am dritten Tage. Siehe Fall 56.
55. Pterygiumoperation nach Fuchs 23. IX. 1899. Gitterverband.	Soll nach einem Jahre Rezidiv bekommen haben.
56. Extraktion des traumatischen Stares im Falle Nr. 54 wegen Drucksteigerung leichten Grades 25. IX. 1899. Druckverband.	Gute Heilung in einer Woche. Konnte nicht länger hier bleiben. Unregelmässiger Astigmatismus wegen der fast zentralen Narbe nach dem primären Trauma. Pupille schwarz. S = ?.
57. Iridektomie 26. IX. 1899. Akuter Glaukomanfall, der von Mioticis nicht coupiert werden konnte. Druckverband.	Nach der am folgenden Tag vollendeten Heilung kam Patientin nie wieder.
58. Iridektomie 29. IX. 1899. Seclusio und Occlusio pupillae durch Iridocyclitis chron. Gitterverband.	Leichte Reizung während mehrerer Wochen. Nur geringe Besserung der Sehschärfe.
59. Tenotomie des inneren geraden links 2. X. 1899. Gitterverband.	Kein Schielen.
60. Extractio cataractae traumaticae 6. X. 1899. Kb. (Sprengschuss mit Steinsplittern und Pulverkörnern in beiden Hornhäuten und sogar in den Linsen. Nach 6wöchiger Pflege im Allgemeinen Krankenhaus wurde er zu mir gesandt. Die Augen waren da blass, aber die Bindehautsäcke sonderten reichlich ab.) Kein Verband nach der Operation.	Glatte Heilung. S = $^{1}/_{20}$. Iris scheint sich sehr retrahieren zu wollen.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
61. Extractio cataractae traumaticae 8. X. 1899. Kb. Steinsplitter in der Linse wurde nebst den Starmassen entfernt. Gitterverband.	Glatte Heilung. Es wurde so viel Sehschärfe erzielt, dass er Finger auf 4 m zählte. Reizlos. Nach einigen Monaten kam Pat. wieder — durch schleichende Uveitis war das Auge schon leicht atrophisch und S = 0 geworden.
62. Enucleatio bulbi 8. X. 1899. Panophthalmitis. Druckverband.	Gute Heilung. Prothese nach vier Wochen.
63. Enucleatio bulbi 9. X. 1899. Glaucoma chronicum haemorrhagicum cum doloribus. Druckverband.	Gute Heilung. Prothese nach zwei Wochen.
64. Tenotomie des äusseren geraden rechts 10. X. 1899. Gitterverband.	Kein Schielen.
65. Plastische Operation für Einlegen einer Prothese 12. X. 1899. Druckverband.	Das anfänglich gute Resultat war nach zwei Wochen schon vorüber, und die Prothese fiel heraus. S. unten Fall 78.
66. Extractio cataractae traumaticae 13. X. 1899. Kb. Zweites Auge des Patienten im Fall 60. Kein Verband.	Rasche Heilung. S = $^1/_{50}$ der dichten Hornhauttrübungen wegen.
67. Tenotomie der äusseren geraden rechts 13. X. 1899. Gitterverband.	Kein Schielen.
68. Extractio cataractae traumaticae 17. X. 1899. Kb. Heftiger Stoss über die Augenbraue des 47jährigen Mannes vor einigen Jahren, nach welcher Zeit das Sehvermögen schnell abnahm. Gitterverband.	S = $^1/_{12}$. Abgelaufene Chorioiditis. Glaskörpertrübungen. Wunde geheilt in vier Tagen.
69. Enucleatio bulbi 17. X. 1899. Ruptura bulbi cum panophthalmia incip. Druckverband.	Prothese nach zehn Tagen.
70. Tätowage 18. X. 1899. Maculae corneae. Gitterverband.	Gutes kosmetisches Resultat.
71. Extractio cataractae traumaticae 19. X. 1899. Kb. 66jähriger Mann bekam 28. IX. 1899 einen Schlag von einem Baumzweig, der zugleich die Hornhaut im Zentrum durchbohrte. Der Bezirksarzt hatte ihm Atropin verordnet, das Auge fing bald zu schmerzen an, und als er mich drei Tage vor der Operation aufsuchte, war das Auge hart, T + 1, obgleich die Hornhautwunde, zwischen deren Lefzen der Star herausdrang, nicht geschlossen war. Druckverband.	Die Starwunde heilte in wenigen Tagen. T. wurde fast normal (— $^1/_2$), aber die primäre Wunde blieb noch mehrere Wochen offen. S. unten Fall 92.
72. Tätowage 21. X. 1899. Maculae corneae der Patientin im Fall 59. Gitterverband.	Ein Teil der Tusche verschwand durch Conjunctivalreizung.
73. Tenotomie des inneren geraden links 23. X. 1899. Gitterverband.	Kein Schielen.
74. Extractio cataractae traumaticae 24. X. 1899. Kb. Gitterverband.	Fast reizlose Heilung innerhalb drei bis vier Tagen. Ziemlich dicker Nachstar. S. unten Fall 86.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
75. Tätowage 25. X. 1899. Leucoma adhaerens. Gitterverband.	Kosmetisch ziemlich befriedigend.
76. Tätowage 26. X. 1899. Leucoma adhaerens. Gitterverband.	Gutes Resultat. Sehschärfe um 0,1 höher.
77. Galvanokaustik einer 1 cm langen Wunde im Limbus und in der Sklera. Die Wunde war anfangs vernäht worden, aber da die Wunde unrein wurde und ein kleines Hypopyon entstand, wurden die Nähte entfernt, die Wunde gebrannt und vordere Kammer punktiert. 26. X. 1899. Gitterverband.	Gut geheilt. Beim Entlassen aus der Behandlung waren nur wenige Glaskörpertrübungen zu sehen. Sehschärfe des 3jährigen Kindes unmöglich zu bestimmen.
78. Erneute plastische Operation 26. X. 1899 für Einlegen einer Prothese. Neue Methode. S. Fall 65. Druckverband.	Nach zwei Monaten lag die Prothese in der Höhle, aber die untere Rinne war seichter geworden.
79. Tätowage 31. X. 1899. Gitterverband.	Kleine Hornhautflecke waren nach einem Jahre noch schwarz.
80. Discission eines leichten Nachstars 3. XI. 1899. Gitterverband.	S. stieg von 0,2 bis 0,4 mit denselben Gläsern. War von mir vor einigen Monaten in der Klinik operiert.
81. Iridektomie 6. XI. 1899. Leucoma adhaerens der oberen Hälfte der Hornhaut nach Ulcus serpens. Gitterverband.	S, früher nur quantitativ, stieg gleich auf beinahe 0,2.
82. Extractio cataractae senilis maturae 9. XI. 1899. Kb. Gitterverband.	Geheilt binnen einer Woche. Geringe Röte nach zwei Wochen. Am 2. XII. war S = 0,4 und 2. VI. 1900 = 0,6 mit + 11,0 D. As. < 1 D.
83. Discission eines äusserst feinen Nachstars 18. XI. 1899. Gitterverband.	Star von weichem Typus[1]), nach Blutungen entstanden, war schon 24. V. 1899 in der Klinik operiert worden. Nach der Discission konnte Patient Jäger Nr. 1 lesen mit sph. + 16,0 D ⊃ cyl. + 2,0 D auf 20 cm.
84. Iridektomie 16. XI. 1899 eines traumatisch entstandenen Prolapses. Gitterverband.	Glatte Heilung am folgenden Tage. Iris blieb mit einem feinen Zipfel an der Narbe adhärent.
85. Exzision 17. XI. 1899 eines Partialstaphylomes mit Übernähung einer Bindehautbrücke nach Kuhnt. Druckverband.	Feste Vernarbung.
86. Discission 30. XI. 1899 des Nachstares im Fall 74. Kein Verband.	S = 0,2 nach drei Tagen. Reizlos.
87. Discissio cataract. secundar. 30. XI. 1899. Kein Verband.	Der traumatische Star war am 30. VIII. 1899 in der Klinik operiert. Glatte Heilung. S = 0,1 (vix) der Hornhautnarbe wegen.
88. Iridektomie 1. XII. 1899. Glaucoma simplex; Eserin seit Jahren. Tn. S jetzt 0,1. Gitterverband.	Geheilt am folgenden Tag. Tn.

[1]) A. Pihl, Ein merkwürdiger Fall plötzlicher Entwicklung beiderseitigen grauen Stares nach Blutverlust. Centralbl. f. Augenheilk. Jan. 1900.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
89. Iridektomie eines Irisprolapses (durch eine Scherenwunde) 4. XII. 1899. Galvanokaustik der eitrig infiltrierten Wunde. Gitterverband.	Reizlos nach drei Wochen.
90. Extractio cataractae senilis 5. XII. Kb. (Hornhautkollaps). Gitterverband.	Langsamer (zwei Wochen) Wundverschluss. Mässige Reizung. S < 0,1. Glaskörpertrübungen. Nach 1/2 Jahre war S auf 0,3 mit + 9,0 D gestiegen. As = 5 D, etwas unregelmässig.
91. Tätowage 19. XII. 1899. Leucoma adhaerens. Gitterverband.	Kosmetisch befriedigend.
92. Discissio cataractae secundar. des Patienten im Falle 71. 19. XII. 1899. Gitterverband.	Am folgenden Tage reizlos. Jäger Nr. 6 + 16 D in 20 cm.
93. Exstirpatio sacci lacrymalis 29. XII. 1899. Drainage. Druckverband.	Keine Bemerkungen über Verlauf etc. sind im Journal zu lesen.
94. Extractio cataractae senilis immaturae 28. XII. 1899. Kb. 72-jähriger Greis. Gitterverband.	Wundverschluss am folgenden Tage. Kleine Irisanlötung an die Narbe. Mässige Reizung zwei Wochen hindurch. Kein Nachstar. 15. I. 1900 war S = 0,6 mit + 9,0 ○ cyl. + 2,0 D.
95. Pagenstechers Operation gegen Ptosis 4. I. 1900. Druckverband.	Geringe Besserung.
96. Iridektomie 6. I. 1900. Keratoconus beider Augen. Die Spitzen trüb. Linkes Auge schon blind durch Drucksteigerung. Operation rechts. Wurde an der Hand seiner Frau geführt. Kein Verband.	Geheilt und reizlos nach zwei Tagen. Eine so erhebliche Besserung wurde erzielt, dass der nur 42jährige Arbeiter wieder leichte Arbeit aufnehmen und allein gehen konnte. S mit cyl. + 6,0 D = 0,2.
97. Exzision eines Partialstaphylomes mit Übernähung eines Conjunctivallappens 13. I. 1900. Druckverband.	Feste Vernarbung.
98. Iridektomie 18. I. 1900. Iridodialysis, Drucksteigerung und Blutung nach Stoss gegen das Auge mit einem Kuhhorn. Starke Conjunctivitis. Kein Verband.	Langwierige Reizung nach der in zwei Tagen vollendeten Heilung der Wunde. Auge erblindete später durch Netzhautablösung.
99. Iridektomie 8. II. 1900. Leucoma adhaerens post ulcus perf. phlyctaen. Gitterverband.	Glatte Heilung. S kaum 0,1 der Trübungen wegen.
100. Tätowage 9. II. 1900. Macula corneae. Gitterverband.	Die Tusche verschwand zum Teil.
101. Iridektomie 24. II. 1900. Occlusion der Pupillae nach Iritis rheumatica. Gitterverband.	Schon am folgenden Tag war S = 0,2 und stieg später bis 0,5.
102. Extractio cataractae senilis hypermaturae 27. II. 1900. Kb. Gitterverband.	S nach zwei Wochen = 0,3. Reizlos. (Bekam nach zwei Jahren Retinitis albuminurica.) As. 2,50 D.
103. Iridektomie 28. II. 1900. Leucoma adhaerens. T. + 1. Druckverband.	Heilung und Tn. am folgenden Tag.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
104. Iridektomie 2. III. 1900. Glaucoma infantile (Buphthalmos) c. ulceribus internis corneae opacae. Druckverband.	Feste Heilung in einer Woche. Reizlos. Das 7 Monate alte Kind wurde nachher nach weit abgelegener Heimat geführt. Späterer Verlauf unbekannt. Beide Augen waren hydrophthalmi.
105. Transfixio iridis 28. III. 1900. Seclusio pupillae. Iris ringsum vorgebaucht. T + 1. Gitterverband.	T. wurde gleich normal und war nach vier Monaten, als ich den Patienten zuletzt sah, noch normal.
106. Discissio cataractae (secundariae) 28. III. 1900. S. Fall 20. Gitterverband.	Reizlose Heilung. Schwarze Pupille; S wurde doch kaum 0,1, da eine Strabismus divergens sich entwickelt hatte.
107. Extractio cataractae traumaticae 2. IV. 1900. Kb. Gitterverband.	Gut geheilt in acht Tagen. S wurde später = 0,4. As. irregularis. (107 und 108)
108. Evacuatio corticis lentis 4. IV. 1900. Voriger Fall. Eröffnung der Wunde und Entleerung zurückgebliebener getrübter Corticalreste. Gitterverband.	
109. Vornähung des inneren geraden links 24. IV. 1900. Strabism. diverg. secundar. Die 14jährige Patientin war vor acht Jahren von einem anderen Arzte wegen Einwärtsschielen operiert. Lineare Messung des Schielens jetzt 4,5 mm. Gitterverband.	Siehe unten Fall 113.
110. Extractio cataractae traumaticae 28. IV. 1900. Kb. Gitterverband.	Geheilt und reizlos nach zwölf Tagen. 25. V. war S = 0,5 mit + 11,0 D ⌓ cyl. + 1,0 D.
111. Extractio cataractae traumaticae 9. V. 1900. Kb. Gitterverband.	Schnelle Heilung. Der zentralen Narbe wegen (Stich von Regenschirm) ist die Sehschärfe sehr schlecht. Pupille schwarz. S < 0,1.
112. Plastische Operation gegen übermässige Blepharochalazis 26. V. 1900. Druckverband.	Siehe unten Fall 116.
113. Vornähung des inneren geraden rechts 28. V. 1900. Rechtes Auge der Patientin im Fall 109. Gitterverband.	Ein sehr geringes Auswärtsschielen bleibt noch.
114. Enucleatio bulbi 7. VI. 1900. Sympathisierendes Auge. Druckverband.	Die Papillitis sympathica, welche die Operation angezeigt hatte, besserte sich ziemlich schnell und S stieg während meiner Beobachtung (zwei Wochen) von Fingern in 1 m zu 0,1.
115. Discissio cataractae secundar. 8. VI. 1900. Gitterverband.	Reizlos nach zwei Tagen. S stieg von 0,2 bis 0,6.
116. Plastische Operation gegen übermässige Blepharochalazis 11. VI. 1900. S. Fall 112. Druckverband.	Beide Augen besserten sich in der Weise, dass die schweren, sackähnlichen Oberlider bedeutend verkleinert wurden und von ferne keine besondere Aufmerksamkeit mehr erregten, aber in der Nähe waren die Anwachsungen der schlaffen Haut an der Muskelschicht und den Knorpel als matratzennahtähnliche Vertiefungen sehr deutlich und wenig anmutig.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
117. Exzision eines keilförmigen Stückchens des Unterlides gegen Entropium 17. VI. 1900. Kollodiumverband.	Gutes Resultat.
118. Sclerotomia posterior 21. VI. 1900. Sekundärglaukom nach Iritis mit totalen hinteren Synechien. Gitterverband.	Einstichstelle vorgebaucht während 8 bis 10 Tagen. Während der Beobachtungszeit (drei Wochen) blieb T. normal. Habe die Patientin nie mehr gesehen.
119. Tenotomie des inneren geraden links 25. VI. 1900. Gitterverband.	Kein Schielen.
120. Iridektomie 26. VI. 1900. Occlusion der Pupille seit einem Jahre. Gitterverband.	Am folgenden Tag geheilt. S wurde kaum 0,1.
121. Exzision eines Epithelioms am Limbus corneae 27. VI. 1900. Galvanokaustik. Gitterverband.	Nach einer Woche reiste Patient nach Hause.
122. Exzision einer Iriscyste + Iridektomie 27. VI. 1900. Gitterverband.	Wunde am folgenden Tage geheilt. Blutung in die vordere Kammer mehrere Tage. Nach einer Woche entzog sich der Arbeiter meiner Beobachtung.
123. Exzision eines Angioms des Oberlides 2. VII. 1900. Druckverband.	Wiederholte Galvanokaustik.
124. Discissio cataractae secundariae 2. VII. 1900. Gitterverband.	Gute Sehschärfe (wie viel ist im Journal vergessen worden).
125. Plastische Operation für Einlegen einer Prothese 3. VII. 1900. Druckverband.	Prothese liegt nach $2^1/_2$ Jahren noch gut.
126. Enucleatio bulbi 4. VII. 1900. Zerschmettertes Auge. Druckverband.	Gute Heilung. Prothese nach zwölf Tagen.
127. Snellens Naht gegen Ektropium 8. VII. 1900. Kein Verband.	Gutes Resultat.
128. Snellens Naht gegen Entropium 2. VIII. 1900. Kollodiumverband.	Gutes Resultat.
129. Sclerotomia posterior 7. VIII. 1900. Glaucoma acutum. (Andere Operation wurde anfangs verweigert.) Gitterverband.	Die Schmerzen verschwanden u. Tonus wurde verringert, hielt sich jedoch etwa auf $+ ^1/_2$ bis 28. VIII., da Tonus wieder erhöht wurde. S. Fall 132 und 136.
130. Magnetoperation 7. VIII., 10. VIII., 16. VIII. Sklera nahe Limbus vom Stahlsplitter durchschlagen. Hirschbergs Magnet vergeblich nach wenigen Stunden (7. VIII.) eingeführt. Nach Aufhellung des Glaskörpers war der Fremdkörper in der Netzhaut leicht zu sehen. 10. VIII. Fruchtloser Versuch durch die primäre Wunde. 16. VIII. wurde eine neue Wunde näher dem Splitter in der Sklera gemacht und der Magnet mehrmals eingeführt, aber ohne Resultat. Wunde wurde vernäht, und Patient nach Stockholm gesandt, wo Widmark am 20. VIII. den Splitter mit Haabs Riesenmagnet dislozierte und mit Hirschbergs Magnet herausbeförderte. Jedesmal Druckverband.	Verlauf sehr ruhig. Nur leichte iritische Reizung und eine Menge Glaskörpertrübungen markierten die vielen Eingriffe und das Verweilen des Splitters während 13 Tagen. Wurde mir zurückgesandt am 27. VIII. S war da schon = 0,3 und nach einigen Monaten 0,7.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
131. Iridektomie 17. VIII. 1900. Irisprolaps und Einheilung in einer ektatischen Narbe nach Ulcus serpens. Gitterverband.	Feste Vernarbung. Kam nach zwei Jahren wieder mit Drucksteigerung. Narbe war doch nicht ektatisch geworden.
132. Sclerotomia posterior 28. VIII. 1900. Neuer Glaukomanfall der Patientin im Fall 129. Gitterverband.	Ruhe bis 5. IX., da Iridektomie erlaubt wurde. Siehe Fall 136.
133. Extractio cataractae senilis 28. VIII. 1900. Kb. Zweites Auge des Patienten im Fall 131. Gitterverband.	Heilung in einer Woche. Reizlos nach zwölf Tagen. Kein Nachstar. S bei Entlassung = 0,4. Nach zwei Jahren war S auf 0,6 erhöht worden. As. etwa 2 D.
134. Tätowage 3. IX. 1900. Macula corneae centralis. Gitterverband.	Kosmetisch gelungen. S wurde nicht besser.
135. Tenotomie des inneren geraden links 4. IX. 1900. Strabismus alternans. Gitterverband.	Siehe Fall 139.
136. Iridektomie 5. IX. 1900. Neuer Glaukomanfall. Siehe Fall 129 u. 132. Druckverband.	Geringe Blutung in die vordere Kammer. Wurde in 24 Stunden geheilt. Auge aufgehellt nach drei Wochen. S = 0,1.
137. Plastische Operation 5. IX. 1900 gegen Symblepharon posterius. Druckverband.	Bedeutende Besserung (auch nach einem Jahre).
138. Exzision einer Cancroidgeschwulst im oberen Lid 13. IX. 1900. Druckverband.	Kein Rezidiv nach einem Jahre.
139. Tenotomie des inneren geraden rechts 13. IX. 1900. Zweites Auge des Mädchens im Fall 135. Gitterverband.	Kein Schielen.
140. Exstirpation des Tränensackes links 11. IX. 1900. Druckverband.	Per primam.
141. Sclerotomia posterior 20. IX. 1900. Drucksteigerung (T + 1) während des Verlaufs eines floriden Ulcus serpens, das nach Saemisch gespalten worden war. Gitterverband.	T. wurde später nicht erhöht, obschon zur endgültigen Heilung des Geschwürs mehr als zwei Monate vergingen.
142. Exstirpation des Tränensackes links 18. X. 1900. Druckverband.	Per primam.
143. Scleralnaht 19. X. 1900. Schwere Verletzung. Druckverband.	Schon am folgenden Tage zeigte sich ein gelber Reflex im dunkelroten Glaskörper und eine ausserordentlich heftige Panophthalmitis mit Ödem des ganzen Gesichts und Fieber entstand. Auge phthisisch.
144. Discissio cataract. secundar. 27. X. 1900. Gitterverband.	S stieg von 0,5 bis 0,7. Reizlose Heilung.
145. Extractio cataractae traumaticae 2. XI. 1900. Gitterverband.	Ein dünnes Häutchen (Sehschärfe jedoch = 0,1) blieb zurück.
146. Discission des im vorigen Falle zurückgebliebenen feinen Häutchens 4. XII. 1900. Kein Verband.	S wurde = 0,4.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
147. Exenteratio bulbi 12. XII. 1900. Panophthalmitis incipiens post vulnus. Druckverband.	Prothese nach drei Wochen.
148. Iridektomie 7. XII. 1900. Geschwür der Hornhaut mit Prolaps der Iris und Hypopyon. Gitterverband.	Heilung nach drei Wochen.
149. Enucleatio bulbi 20. XII. 1900. Bulbus phthisicus, welcher zu schmerzen anfing. Druckverband.	Prothese nach zwei Wochen.
150. Discissio cataractae secundariae 3. I. 1901. Patient nach der Extraktion von Delirien befallen (siehe S. 521). Kein Verband.	S gleich nach der Operation = 0,1, soll später viel besser geworden sein.
151. Discissio cataractae secundariae 4. I. 1901. Zweites Auge voriges Patienten. Kein Verband.	S gleich nach der Operation beinahe 0,2, ist auch besser geworden.
152. Discissio maturans 14. I. 1901. Zweites Auge des im Fall 11 erwähnten Patienten. Gitterverband.	Reizloser Verlauf. (Wurde in der Klinik nach drei Tagen mit sehr gutem Erfolg operiert.)
153. Discissio cataract. secundariae 21. I. 1901. Kein Verband.	S wurde schon am zweiten Tage = 0,5. Reizlos.
154. Iridektomie 16. II. 1901. Prolaps der Iris post Trauma (Glassplitter). Gitterverband.	Geheilt und reizlos nach vier Tagen.
155. Iridektomie 16. 2. 1901. Leucoma adhaerens bei vier Monate altem Kinde, durch Blennorrhoe rechts erblindet. Druckverband.	Schwarze Lücke, durch welche Augengrund deutlich ist.
156. Discissio cataractae secundariae 4. III. 1901. Angeborener Star. Gitterverband.	Geringe Reizung während einer Woche. Schwarze Pupille nach zwei Monaten.
157. Vorlagerung des inneren geraden rechts und Tenotomie der äusseren geraden rechts 29. III. 1901 an 20jährigem Fräulein, welches von anderem Arzte vor mehreren Jahren wegen Einwärtsschielen operiert worden war. Jetzt sehr starkes sekundäres Auswärtsschielen. Gitterverband.	Geringe Überkorrektion, die allmählich zu verschwinden scheint. Nach $1^1/_2$ Jahren ergab die lineare Messung ein Einwärtsschielen von $^1/_2$ mm, welches kaum bemerkbar war.
158. Tenotomie des inneren geraden rechts 30. III. 1901. Strabismus convergens. Gitterverband.	Kein Schielen.
159. Iridektomie 30. III. 1901. Prolaps von Iris und Glaskörper. 1 cm lange Schnittwunde in der Lederhaut (scharfes Eisenstück). Naht. Leichter Druckverband.	Langwierige Reizung. Nach drei Monaten noch zahlreiche Glaskörpertrübungen. S = 0,1 (kaum).
160. Extractio cataractae traumaticae 15. V. 1901. Kb. Unglück vor drei Monaten. Gitterverband.	Der quer über die Hornhaut laufenden Narbe wegen wurde S (schwarze Pupille) kaum $^1/_{20}$. Unregelmässiger Astigmatismus höchsten Grades. Heilung mit geringer Reizung in zehn Tagen.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
161. Tenotomie des inneren geraden rechts 30. V. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.
162. Iridektomie 5. VI. 1901. Seclusio pupillae infolge alter Iritis. T + 1/2. Gitterverband.	Geheilt in zwei Tagen. Tn.
163. Enucleatio bulbi 10. VI. 1901. Atrophia bulbi dolorosa. Druckverband.	Prothese nach zwei Wochen.
164. Tenotomie des inneren geraden links 14. VI. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.
165. Tenotomie des äusseren geraden links 15. VI. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.
166. Enucleatio bulbi 16. VI. 1901. Zerschnittener Bulbus. Druckverband.	Prothese nach zehn Tagen.
167. Tenotomie des inneren geraden rechts 16. VI. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.
168. Tenotomie des inneren geraden rechts 27. VI. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.
169. Exzision eines Epitheliomes limbi corneae dextrae. Galvanokaustik 2. VIII. 1901. Druckverband.	Der 76jährige Mann wurde nach einer Woche geheilt und hatte wenigstens nach einem Jahre kein Rezidiv bekommen.
170. Tenotomie des inneren geraden rechts 14. VIII. 1901.	Kein Schielen.
171. Tenotomie des inneren geraden links 15. VIII. 1901.	Kein Schielen.
172. Skleralnaht 31. VIII. 1901. 2 cm lange Wunde. Gitterverband.	Gute Heilung. Langwierige Reizung.
173. Enucleatio bulbi 9. IX. 1901. Chorioiditis suppurativa. Druckverband.	Prothese nach zwei Wochen.
174. Tenotomie des inneren geraden rechts 9. IX. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.
175. Tätowage 11. IX. 1901. Leucoma adhaerens. Gitterverband.	Kosmetisch ziemlich gut. Spätere Wiederholung.
176. Extractio cataractae traumaticae. 14. IX. 1901. Kb. Ruptura corneae. T. + 1. Gitterverband.	Glatte Heilung. Tn. Zweiwöchentlicher Reizzustand. S = $^1/_{20}$ — $^1/_{15}$.
177. Hotz' Operation gegen Entropium 7. X. 1901. Druckverband.	Gutes Resultat.
178. Iridektomie 5. X. 1901. Maculae corneae centralis. Gitterverband.	S um ein wenig erhöht. Geheilt und reizlos von Morgen bis Abend.
179. Discissio cataractae traumaticae 6. X. 1901. Gitterverband.	S wurde nach zwei Tagen = 0,1 und nach sieben Monaten beinahe 0,3.
180. Hotz' Operation gegen Entropium 16. X. 1901. Druckverband.	Gutes Resultat, jedoch nur kurze Beobachtungszeit.
181. Tenotomie des inneren geraden links 17. X. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
182. Hotz' Operation gegen Entropium 17. X. 1901. Druckverband.	Gutes Resultat.
183. Extractio cataractae juvenil. progressiv. 18. X. 1901. Gitterverband.	Lanzenschnitt geheilt am folgenden Tag. Reizlos in drei Tagen. Schwarze Pupille und S = 0,5 nach sechs Wochen. As. $<$ 1 D.
184. Snellens Naht gegen Ektropium 22. X. 1901. Kein Verband.	Gutes Resultat.
185. Enucleatio bulbi 25. X. 1901. Siderosis bulbi. Druckverband.	Prothese nach zwei Wochen.
186. Discissio cataractae congenit. 29. X. 1901. Gitterverband.	Reizlose Heilung in zwei Tagen. Einjähr. Kind folgt mit seinen Blicken Handbewegungen und helleren Gegenständen dicht vor den Augen. Die grauen Pupillen wurden rein schwarz.
187. Discissio cataractae congenit. 1. XI. 1901. Zweites Auge voriger Patienten. Gitterverband.	
188. Extractio cataractae senil. matur. 6. XI. 1901. Kb. Gitterverband.	Glatte Heilung in sechs Tagen. 17. XI. reiste Patient nach Hause. S war da = 0,2. Astigm. 4—5 D. Nach $1^1/_2$ Jahren war S = 0,6 + 9,0 D $\supset$ cyl. + 1,0 D.
189. Tenotomie des inneren geraden rechts 21. XI. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.
190. Exzision einer grossen fibromähnlichen Geschwulst des Oberlides. Plastische Operation 21. XI. 1901. Druckverband.	Nur geringe Verkürzung des Lides. Kein Offenbleiben im Schlaf.
191. Tenotomie des inneren geraden rechts 22. XI. 1901. Gitterverband.	Kein Schielen.
192. Resektion des äusseren geraden links. Vorlagerung des inneren geraden links 22. XI. 1901. Sekundäres Auswärts-Schielen eines in Amerika früher operierten Kindes. Gitterverband.	Die kolossale Divergenz wurde beinahe korrigiert Das Resultat war jedoch kosmetisch gut, und die Eltern der Kleinen sehr zufrieden.
193. Exzision eines Cornealstaphylomes mit Drucksteigerung 26. XI. 1901. Druckverband.	Schnelle Heilung, aber nach vier Wochen retablierte sich das Staphylom unter heftigen Schmerzen und Drucksteigerung. Siehe unten Fall 197.
194. Exzision eines ulcerierenden Cancroid des Unterlides. Plastische Operation 11. XII. 1901. Druckverband.	Kein Rezidiv innerhalb des ersten halben Jahres.
195. Enucleatio bulbi 23. XII. 1901. Siderosis bulbi. Druckverband.	Prothese nach drei Wochen.
196. Extractio cataractae senilis 28. XII. 1901. Gitterverband.	Dreitägige Reizung, aber erst nach sechs Tagen wurde die VK wieder hergestellt, und erst nach 14 Tagen war die Wundrinne gefüllt. S war Ende Januar 1902 = 0,6, As. = 2 D.
197. Exzision eines rezidivierenden Staphylomes 29. XII. 1901. Siehe Fall 193. Druckverband.	Hornhautdefekt, diesmal mit doppelten Bindehautlappen gedeckt. Feste Heilung. Sechsmonatliche Beobachtungsdauer.
198. Tenotomie des inneren geraden rechts 8. I. 1902. Gitterverband.	Kein Schielen.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
199. Iridektomie 17. I. 1902. Leucoma adhaerens oc. sin. Blennorrhoe vor zwei Jahren bei 36jährigem Manne. Gitterverband.	S vor Operation nur quantitativ, wurde beinahe = 0,1.
200. Enucleatio bulbi 8. II. 1902. Iridocyclitis chronica. Das Auge seit Jahren durch Schlag mit Faust blind. Linse ist nicht zu sehen. Netzhautablösung. Druckverband.	Prothese nach zwölf Tagen.
201. Tätowage 11. II. 1901. Leucoma adhaerens. Gitterverband.	Musste später wiederholt werden. Siehe unten Fall 207.
202. Sclerotomia posterier 13. II. 1902. Glaucoma subacutum. Gitterverband.	T. wurde normal und hat sich nach einem Jahre nicht erhöht.
203. Extractio cataractae traumaticae 13. II. 1902. Kb. Gitterverband.	S = wurde beinahe 0,2. Besserung durch alte Hornhauttrübungen ausgeschlossen.
204. Extractio cataractae senilis 21. II. 1902. Kb. Gitterverband.	Geheilt in einer Woche. Unbedeutende Reizung. Sehr dünner Kapselstar. Siehe unter Fall 209.
205. Iridektomie 22. II. 1902. Akuter Glaukomanfall im Auge mit Netzhautablösung (Tumor war verdächtig). Druckverband.	T wurde bald normal. Schmerzen schwanden gleich und alles ist seitdem ruhig.
206. Discission eines traumatischen Stares bei 7jährigem Knaben 22. II. 1902. Gitterverband.	Geringe Reizung. S, nur schwierig zu ermitteln, = 0,2?
207. Tätowage 23. II. 1902. Erneute Trübung der Hornhaut. Gitterverband.	Obschon das Leukom etwa zwölf Jahre alt ist, wird das Auge sehr gereizt und die Tusche schwindet jedesmal in einigen Tagen. Einzelne Körner bleiben.
208. Tätowage 7. III. 1902. Leukom des Patienten im Fall 199. Gitterverband.	Kosmetiseh sehr gelungene Operation. S = 0,1.
209. Discission des sehr dünnen Nachstars im Fall 204. 11. III. 1902.	S = 0,5 mit + 7,0 D ⊂ cyl. + 2,50 D.
210. Discission eines Kapselstares 22. III. 1902. Gitterverband.	Patient war in anderer Stadt operiert. S vor der Operation = $^1/_{20}$, wurde schon nach 24 Stunden = 0,4 mit + 8,0 D.
211. Plastische Operation in einer leeren Augenhöhle 29. III. 1902. Druckverband.	Prothese liegt noch.
212. Tenotomie des inneren geraden links 14. IV. 1902. Gitterverband.	Kein Schielen.
213. Tenotomie des inneren geraden links und Vorlagerung der äusseren 15. IV. 1902. Gitterverband.	Kein Schielen.
214. Extractio cataractae 1. V. 1902. Kb. Auge mit alter Netzhautablösung. Zweites Auge vollständig blind.	Die Operation, welche nur auf dringende Bitte gemacht wurde, besserte unerwartet die Sehschärfe des noch jungen Mannes. Er konnte nach 14 Tagen Finger auf $^1/_2$ m zählen und glaubte auch den Fussboden zu sehen. Die partielle Netzhautablösung liegt wie gewöhnlich unten.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
215. Iridektomie 10. V. 1902. Irisprolaps. Stichwunde im Limbus. Gitterverband.	Schnelle Heilung. Reizung mehrere Wochen. S nach Ablauf aller Reizung = 0,8.
216. Discission eines juvenilen Weichstares. 12. V. 1902. Gitterverband.	Reizlos nach vier Tagen. Die vollständige Resorption des Stares betrug vier Monate. S wurde 0,7 mit + 9,0 D.
217. Iridektomie und Entfernung eines Melanomes der Iris 20. V. 1902. Die Geschwulst begann die Hornhauthinterfläche durch Anliegen zu trüben. Gitterverband.	Reizlose Heilung in zwei Tagen. Die Sehschärfe wurde durch das unten innen befindliche Colobom etwas gestört.
218. Extractio cataractae senilis 22. V. 1902. Kb. Gitterverband.	Sehr schnelle und reizlose Heilung. S = 0,5 + 10,0 D ⊃ cyl + 4,0 D, 31. VII. war S = 0,8 + 10,0 D ⊃ cyl. + 1,50 D.
219. Iridektomie 27. V. 1902. Seclusio pupillae nach alter Iritis. T + 1/2. Gitterverband.	Am folgenden Tage geheilt. Tn.
220. Extractio cataractae senil. 16. VI. 1902. Kb. Gitterverband.	Geheilt am sechsten Tage. Leichte Reizung noch eine Woche. S wurde in diesem Falle nur unbedeutend gebessert = Finger auf 2 m. Es bestand ein geringes Abblassen der Papille in diesem Auge, sonst nichts Abnormes. Tn. vor der Operation, ebenso normales Gesichtsfeld bei gewöhnlicher Untersuchung mit den Reflexen vom Augenspiegel. Glaucoma simplex? Zweites Auge besass eine Sehschärfe von 0,6 bei beginnendem Star. Tn. Gesichstfeld normal. Papille mehr rötlich als im aphakischen Auge.
221. Extractio cataractae complicat. Iridotomie in sympathisiertem Auge. T + 1/2. 17. VI. 1902. Druckverband.	Verletzung des ersten Auges vor 15 Monaten. Dasselbe wurde nach etwa einem Monat von anderem Arzte entfernt, da das zweite schon entzündet wurde. S nahm aber stetig ab, und vor vier Monaten wurde eine Operation (Iridektomie?) gemacht. Wurde immer schlechter und Pat. suchte mich am 15. VI. auf. Es bestand da Seclusio und Occlusio pupillae. T leicht erhöht. S war quantitativ mit gutem Lokalisieren. Während der Operation war der 67jährige Patient, der Narkose ablehnte, sehr unruhig, und ich vermochte nicht alle Starmassen herauszuholen. Achttägige Reizung. Neue Verlegung der Pupille u. S war dieselbe wie vorher. Weitere Operationsvorschläge (Discission) wurden abgelehnt.
222. Iridektomie 30. VI. 1902. Macula corneae centralis. Gitterverband.	Bedeutende Besserung von 1/50 (ohne Atropin) zu 0,1. Zweitägige Reizung.
223. Iridektomie 2. VII. 1902. Leucoma adhaerens post Ulcus serpens. Gitterverband.	Heilung in zwei Tagen. S wurde Fingerzählen auf 2—3 m.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
224. Extractio cataractae zonularis 6. VII. 1902. Kb. Gitterverband. Siehe Fall 226.	Geheilt am fünften Tage. Geringe Reizung. S früher $< {}^1/_{20}$ stieg auf 0,2. Einige Linsenreste noch im Pupillargebiet. Reiste am 20. Tage nach Hause. Siehe Fall 265.
225. Iridektomie 11. VII. 1902. Macula corneae. Gitterverband.	Am folgenden Tage geheilt. S wurde Fingerzählen auf 4 m (früher in nächster Nähe).
226. Extractio cataractae zonularis 11. VII. 1902. Kb. Zweites Auge des Patienten im Fall 224. Gitterverband.	Geheilt in sechs Tagen ohne nennenswerte Reizung. S, früher etwa ${}^1/_{20}$, stieg auf 0,3. Pupillargebiet schwarz. Siehe unten Fall 265.
227. Extractio cataractae fluid. 12. VII. 1902. Lanzenschnitt und Ausreissen eines Stückchens der weissfleckigen Linsenkapsel, wobei der milchige Star folgte. Gitterverband. 228. Extractio cataractae fluid. 13. VII. 1902. Gitterverband. Voriger Patient.	Pupille rein schwarz. Nach vier Tagen Reizlosigkeit. Augengrund deutlich. Vierjähriger Knabe.
229. Extractio cataractae senilis 26. VI. 1902. Kb. Gitterverband.	Geheilt in einer Woche. Leichte iritische Reizung, die zweimaliger Atropineinträufelung wich. S wurde nach sechs Wochen = 0,6 + 10,0 D ⊃ cyl. + 2,0 D.
230. Iridektomie 11. VII. 1902. Glaucoma chronicum. S = 0. T + 1. Gitterverband.	Am folgenden Tage war Tn. und Auge geheilt.
231. Discissio cataractae juvenil. 22. VII. 1902. Gitterverband. 232. Discissio cataractae juvenil. 23. VII. 1902. Zweites Auge voriges Patienten. Gitterverband.	Erstes Auge vier Tage gereizt; zweites Auge nur einen Tag. Nach etwa zwei Monaten wurden die Pupillen schwarz und S des 10jährigen Knaben war am 20. XII. 1902 beiderseits = 0,7 + 12,0 D.
233. Discissio cataractae traumaticae 23. VII. 1902. Messerstich ins Auge. Gitterverband.	Reizung zwei Wochen lang. Das Pupillargebiet wurde nach mehreren Monaten schwarz. Die 6jährige Patientin hat später Auswärtsschielen bekommen.
234. Extractio cataractae senilis 25. VII. 1902. Kb. Gitterverband.	Der 84jährige Greis reiste schon am 8. Tage geheilt und reizlos nach Hause. Am 30. VIII. erschien er wieder, um Gläser zu bekommen. S war da 0,5 mit Sf + 3,0 D ⊃ cyl. + 1,0 D. Patient war früher kurzsichtig. Zweites Auge hat S = 0,2 mit — 6,0 D bei beginnendem Star.
235. Discissio cataractae secundar. 29. VII. 1902. Gitterverband.	Die 75jährige Frau war von anderem Arzte in seiner Klinik operiert worden, welcher ihr + 16,0 D zum Lesen verordnet hatte. Ihr S war jetzt mit + 9,0 D ⊃ cyl. + 5,0 (!) = 0,1. Kapselstar wurde discindiert und S stieg bis 0,3.
236. Discissio cataractae maturans 29. VII. 1902. Gitterverband.	Reizlos am folgenden Tage. Siehe Fall 240.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
237. Enucleatio bulbi 30. VII. 1902. Kupfersplitter und beginnende Gelbfärbung des Glaskörpers. Druckverband.	Prothese nach zwei Wochen.
238. Extractio cataractae senilis 4. VIII. 1902. Brauner Kern. Kb. Gitterverband.	Heilung nach acht Tagen. Die 75jährige Patientin, die sehr unsauber war, war den Gitterverband kaum los geworden, als sie sich im Auge rieb; es folgte eine Bindehautentzündung mit iritischer Hyperämie, die erst nach zwei Wochen mit Protargol und Atropin heilte. Mehrere hintere Synechien an den Kapselresten. S = 0,1 (kaum). Siehe Fall 244.
39. Iridektomie 17. VIII. 1902. Leucoma adhaerens. Gitterverband.	Reizlose Heilung. Die Operation, die zum optischen Zwecke gemacht wurde, hatte nur geringe Besserung der etwa $^1/_{50}$ betragenden Sehschärfe.
240. Extractio cataractae senilis 19. VIII. 1902. Kb. Fall 236. Gitterverband.	Die Operation, welche leichter Rötung und Drucksteigerung wegen vorgenommen wurde, war sehr leicht und keine Rindenmassen blieben zurück. Glatte Heilung nach vier Tagen. Auge leicht gereizt zwei Wochen. S = 0,4 mit + 9,0 D ⊂ cyl. + 2,0 D und soll sich nach Brief noch viel mehr erhöht haben.
241. Enucleatio bulbi 21. VIII. 1902. Melanosarcoma chorioideae. Druckverband.	Geheilt in wenigen Tagen. Will keine Prothese brauchen. Bis April 1903 kein Rezidiv.
242. Discissio cataractae juvenilis 29. VIII. 1902. Gitterverband.	Nach fünf Monaten wurde die Linse resorbiert. S = 0,5 + 6,0 D ⊂ cyl. + 1,0 D. (Zweites Auge = 1,0 — 2.50 D ⊂ cyl. — 0,50 D.)
243. Iridektomie 26. VIII. 1902. Occlusio pupillae durch Iritis S = $^1/_{20}$. Gitterverband.	Am nächstfolgenden Tage war das Auge reizlos und S = 0,2.
244. Discissio cataractae secundar. 1. IX. 1902. Fall 238. Gitterverband.	S stieg auf 0,2 (kaum) + 9,0 D ⊂ cyl. + 2,0 D.
245. Iridektomie 1. IX. 1902. Zweites Auge des Patienten im Fall 243. Gitterverband.	Am folgenden Tag reizlos. S stieg nur wenig auf kaum 0,1, der an diesem Auge zahlreicheren Beschläge wegen.
246. Tenotomie des inneren geraden links 5. IX. 1902. Gitterverband.	Kein Schielen.
247. Enucleatio bulbi 20. IX. 1902. Druckverband. Seclusio und Occlusio bulbi: in der vorderen Kammer wachsen auf der Iris zahlreiche kleinere und grössere käsige Geschwülstchen. Glandulae lacrymalis, parotis, submaxillaris, sublingualis beiderseits kolossal angeschwollen, hart und leicht schmerzhaft. Keine Zeichen in den Lungen auf Tuberculosis. Obschon kein Verdacht auf Lues, bekam jedoch das rüstige Bauernmädchen während	Leichte und schnelle Heilung. Der geschwollenen Tränendrüsen wegen war der Platz für ein künstliches Auge unzureichend. Jodkalium und Schwitzmittel wurden gegeben und die Drüsen schwollen ein wenig ab. Schon im Februar 1903 wurde das Sehen des zweiten Auges schlechter und sie kehrte im März 1903 zurück. Das zweite Auge zeigte da in der Iris zahlreiche gelbe Knötchen und das gewöhnliche Bild einer serösen Iritis

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
Wochen vor der Operation und zwar ohne Erfolg, Jodkalium. Während diesen Wochen sah ich mehrere kleine weissliche Knötchen (miliare Tuberkeln) von den grösseren gelben Knoten hervorspriessen. Das Auge wurde im pathologischen Institut zu Upsala unmittelbar untersucht, laut welchem die Diagnose Tuberculosis ist. Sehr schöne Präparate sind dort angefertigt worden, welche die Koagulationsnekrose in Iris und Corp. ciliare, die Riesenzelltuberkeln, die Epitheloidzelltuberkeln in der Iris, die Tuberkeln in der Lederhaut etc. ausserordentlich deutlich zeigen.	mit Beschlägen an der Hornhaut-, hinterfläche. Neben einer energischen Quecksilberkur mit Jodkalium und Schwitzmitteln, werden jetzt Paracentesen, Lufteinblasungen etc., bisher ohne besonderen Erfolg, versucht. Atropin hält die Pupille beinahe halb erweitert. Knötchen, grosse und miliare, sind hervorgesprossen, andere verschwunden. Lungen gesund. Drüsenschwellungen nur im Gesicht. Leichte Abmagerung.
248. Extractio cataractae in oc. glaucomatoso 6. X. 1902. Kb. Glasbläserstar. S fast = 0. Er war zuerst in der Behandlung von einem anderen Arzte, während welcher Zeit er seinen ersten Glaukomanfall bekommen haben soll. Druckverband.	Nach der leichten und von keiner Blutung begleiteten Iridektomie, liess ich auf seine Bitte — Pat. hatte die ärztliche Behandlung nur des Stares wegen gesucht und legte kein Gewicht auf den grünen Star und die Blindheit — die Starextraktion folgen. Glatte Heilung in einer Woche. Tn. S fast = 0. Ziemlich tiefe Excavation der Papille. Das zweite Auge hat eine S = 0,5 + 1,50 D. Glaucoma simplex.
249. Iridektomie und Evakuation der in der VK herausquellenden Linsenmassen 8. X. 1902. Ruptura corneae. Druckverband.	Geheilt nach einer Woche. Langwieriger Reizzustand. VK. mit Linsenmassen gefüllt. Siehe unten Fall 266.
250. Extractio lentis recens luxatae 13. X. 1902. Druckverband. 27jähriges Bauernmädchen suchte mich am 6. X. 1902 auf mit der Klage, dass sie seit einigen Tagen sehr schlecht sähe. Ich fand die Linse nach unten in die hintere Kammer luxiert, wo ihr oberer Rand nach Euphthalminerweiterung der schlotternden Iris zu sehen war. Die Linse war nach allen Richtungen beweglich. S mit + 11,0 D = 0,7. Dem zweiten Auge war dasselbe vor mehreren Jahren passiert: das Sehen wurde plötzlich schlecht, und im Laufe der Jahre immer schlechter. Auf dessen Hornhaut fand sich eine spulenförmige, nahe am Limbus beiderseits aufhörende weisse dichte Trübung. Iris starr, halbweit. In der vorderen Kammer liegt ein linsengrosser gelblicher Körper, der bei Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen, auch hinter die Iris, rollt. S = $^1/_{10}$. T + $^1/_2$. Die Patientin wollte nicht operiert werden, auch war mir	Fast reizlose Heilung in drei Tagen. Patientin wurde an der Hand ihrer Schwester während dieser drei Tage geführt. Am vierten Tage ohne Verband. Sie wurde am 22. X. 1902 der Gesellschaft der Ärzte zu Gotenburg reizlos und mit guter Sehkraft vorgestellt. Am 27. X., also zwei Wochen nach der Operation, reiste sie nach Hause, ihre S war = 0,7 mit + 10,0 D ⊂ cyl. + 1,50 D.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
die Operation nicht so sehr verlockend. Ich nannte ihr die Gefahren und wies auf das zweite Auge hin. Nach einer Woche kam sie wieder mit der Bitte, dass ich ihr Auge operieren möchte, da sie „noch schlechter sähe und das Auge schmerzte“. Diese Klage war wahrscheinlich Einbildung oder eine Äusserung ihrer Furcht vor Blindheit. Da ich aber in ihrem einen Auge gleichsam ein Paradigma vor meinen Augen hatte, welches das Schicksal ihres anderen Auges werden sollte — Hornhauttrübungen, Drucksteigerung und Erblinden —, wichen meine Bedenken und am 13. X. machte ich einen kleinen Lappenschnitt nach oben, führte einen kleinen Spatel in die VK. hinein, drückte die Iris leicht nieder und übte mit meinem rechten Zeigefinger auf den unteren Hornhautrand eine Art Massage aus, dass die klare Linse nach oben und über auf die Spatel durch den Schnitt herausgetrieben wurde. Dies ist jedoch leichter zu beschreiben, als es auszuführen war; es gelang jedoch ohne besonderen Verlust von Glaskörper. Eserin. Druckverband.	
251. Tenotomie des inneren geraden rechts 14. X. 1902. Gitterverband.	Kein Schielen.
252. Enucleatio bulbi 16. X. 1902. Chorioiditis suppurativa. Druckverband.	Prothese am neunten Tage.
253. Vorlagerung des äusseren geraden rechts 20. X. 1902. Siehe Fall 16. Gitterverband.	Kein Schielen.
254. Enucleatio bulbi 21. X. 1902. Atrophisches schmerzhaftes Auge. Druckverband.	Prothese nach einem Monat wegen Bindehautentzündung.
255. Iridektomie 24. X. 1902. Glaucoma subacutum. T. + 2. S = 0. Druckverband.	Geheilt in zwei Tagen. (Das Auge war seit mehreren Wochen gerötet und sehr schmerzhaft. Nur die Vermehrung der Schmerzen trieb die 78-jährige Frau am vierten Tage vor der Operation zu mir. Eserin + Kokain zweimal stündlich brachte Erleichterung und Schlaf die ersten Nächte, am Operationstage aber wurden die Schmerzen unerträglich und sie wollte operiert werden.) Tn. nach einigen Tagen. S = 0
256. Vorlagerung des äusseren geraden rechts 24. X. 1902. Gitterverband.	Kein Schielen. (War früher von einem anderen Arzte nicht vollständig mit Tenotomie des inneren geraden rechts korrigiert worden.)
257. Tenotomie des inneren geraden rechts 25. X. 1902. Gitterverband.	Kein Schielen.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
258. Tätowage 27. X. 1902. Bandförmige Keratitis. Gitterverband.	Die Tusche verschwand jedesmal (die Operation wurde mehrmals erneuert). Es scheint als sei der kreidige Boden für Rückhaltung der Tuschkörner ungeeignet.
259. Extractio cataractae senilis 28. X. 1902. Kb. Druckverband.	Das Auge hatte früher zwei leichte Glaukomanfälle gelitten. Heilung am fünften Tage. Geringe Reizung. S nach vier Wochen = 0,4 + 12,0 D ⊃ cyl. + 1,0 D.
260. Enucleatio bulbi 30. X. 1902. Phthisisches schmerzhaftes bohnengrosses Auge. Druckverband.	Prothese nach einigen Wochen.
261. Iridektomie 1. XI. 1902. Glaucoma chronicum. T. + 1. S = 0. Druckverband.	Geheilt nach einer Woche. Tn. S = 0.
262. Iridektomie 1. XI. 1902. Occlusio pupillae durch Iridocyclitis. Gitterverband.	Geheilt am folgenden Tage. Iriscolobom wurde jedoch bald durch Exsudat verlegt. S. unten Fall 272.
263. Exzision eines Flügelfelles 3. XI. 1902. Neue Methode. Das Pterygium wurde einfach von der Hornhaut abgelöst, und von dessen Basis die Bindehaut entsprechend der Länge des Flügelfelles horizontal unterminiert. Dann wurde ein kleines Loch in die Bindehaut geschnitten, der Kopf des Flügelfelles mit einer Pincette erfasst und unter der unterminierten Bindehaut (also mit dessen vorderer [Schleimhaut]fläche gegen die Episklera) bis an das Loch geführt, wo eine neue Pincette den Kopf erfasst und so weit als nötig vorzieht, bis der umgestülpte Rand sich an die Hornhautperipherie nett anpasst. Dann befestigen 2—3 feine Nähte den Kopf an die Bindehaut, deren Loch gleichzeitig verschlossen wird. Der eventuell überschüssige Kopf wird abgekappt. Gitterverband.	Die Bindehaut am Limbus war wochenlang etwas wulstig. Sonst war Verlauf, wie gewöhnlich, ruhig. Nach vier Monaten kein Rezidiv. Der Bindehautrand leicht unterminiert, aber eine Sonde kann nicht unter denselben gedrängt werden. Der Eindruck ist der einer ziemlich dicken Pinguicula.
264. Exzision eines Flügelfelles 20. XI. 1902. Obige Methode. Gitterverband.	Kein Rezidiv am 1. IV. 1903.
265. Discissio cataractae secundariae 21. XI. 1902. Fall 224. Nur schwarzes Läppchen.	Reizloser Verlauf. S, vor dieser Operation = 0,2, stieg auf 0,4 mit + 12,0 D. S des zweiten nur einmal operierten Auges (Fall 226) = 0,6 + 12,0 D. Kein As.
266. Discissio cataractae traumaticae 2. XII. 1902. Fall 249. Gitterverband.	Leichter Reizzustand während einiger Tage. S, vor der Operation nur quantitativ, wurde = $^1/_{12}$.
267. Tenotomie des inneren geraden links und Vornähung des äusseren geraden links 3. XII. 1902. Gitterverband.	Kein Schielen.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
268. Iridektomie 9. XII. 1902. Prolaps der Iris. Hornhautwunde durch Glassplitter. Druckverband.	Geheilt am dritten Tage. Gereizt in einer Woche.
269. Extractio cataractae senilis 10. XII. 1902. Kb. Gitterverband.	Geheilt am neunten Tage. Conjunctivitis während drei Wochen. S (anfang Januar 1903) = 0, 5 mit + 10,0 ⊃ cyl. + 0,75 D.
270. Extractio cataractae senilis 12. XII. 1902. Kb. Gitterverband.	Geheilt am fünften Tage. Geringe Reizung. S am Weihnachtsabend = 0,6 + 10,0 D. As. etwa 1 D.
271. Extractio cataractae senilis 31. XII. 1902. Kb. Gitterverband.	Ungewöhnlich glatte, fast reizlose Heilung. Nach zehn Tagen war S = 0,5 + 9,0 D ⊃ cyl. + 2,0 D.
272. Transfixio iridis 28. XII. 1902. Vorbuckelung der Iris. T + $^{1}/_{2}$ Seclusio und Occlusio pupillae. Siehe Fall 262.	Tn. wurde normal. Beobachtungsdauer ein Monat.
273 Iridektomie 22. XII. 1902. Irisprolaps. Wunde durch Eisensplitter. Sideroskop 0. Gitterverband.	Langwierige Reizung. Traumatischer Star. Siehe unten Fall 275.
274. Discissio maturans 5. I. 1903. Siehe Fall 276. Gitterverband.	Reizloser Verlauf.
275. Extractio cataractae traumaticae 17. I. 1903. Siehe Fall 273. Gitterverband.	Fall 273 musste leichter Drucksteigerung wegen operiert werden. Langwieriger Reizzustand. S, am 1. IV. 1903 = $^{1}/_{20}$ + 9,0 D.
276. Extractio cataract. zonularis (maturatae) 20. I. 1903. Fall 274. Kb. Gitterverband.	VK. am folgenden Morgen wiederhergestellt. Fast reizlose Heilung. S nach einem Monat = 0,6 + 9,0 D. As. < 1 D.
277. Iridektomie 21. I. 1903. Leucoma adhaerens cum ulcere atheromatoso. Gitterverband.	Heilung reizlos. S, vorher = Finger auf 1 m, wurde = $^{1}/_{30}$.
278. Extractio cataract. traumat. membranaceae 7. II. 1903. Geschrumpfter traumatischer Star seit 16 Jahren. Gitterverband.	Geheilt nach vier Tagen. S, früher $^{1}/_{50}$, wurde = 0,2 + 7,0 D. As., vor der Operation 4 D, wurde nicht geändert.
279. Extractio cataractae senilis 12. II. 1903. Kb. Gitterverband.	Geheilt nach sechs Tagen. Am zehnten leichte Conjunctivalreizung. Nach 16 Tagen S = 0,5 + 9,0 D. As. < 1 D.
280. Extractio cataractae senilis 20. II. 1903. Gitterverband.	Schnellste Heilung, die ich gesehen habe. VK. stellte sich nach wenigen Stunden wieder her, und das Auge war nie gereizt. S nach neun Tagen = 0,6 + 9,0 D ⊃ cyl. + 1,0 D.
281. Exzision eines Partialstaphylomes mit Bindehautübernähung 24. II. 1903. Druckverband.	Gute Heilung nach fünf Tagen. Nach sechs Wochen kein Rezidiv.
282. Plastische Operation gegen Symblepharon posterius 8. III. 1903. Neue zunächst nach Arlt modifizierte Methode. War 1898 zweimal von anderem Arzte operiert worden. Das Resultat soll jedesmal binnen kurzem vernichtet worden sein. Das falsche, sehr breite Pterygium, das nach einer Kalk-	Die Granulierung kleidet die wunden Flächen nur langsam aus. Die neue sehr tiefe Bindehauttasche ist nach sechs Wochen eben so tief. Sehr reichliche Sekretion. Im Laufe der Heilung sind die Granulationen an der Hornhaut mehrmals galvanokaustisch ausgebrannt worden.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
verbrennung entstanden war, zog von der Mitte der Hornhaut ziemlich straff zum Unterlide, das beim Blickversuche nach oben ektropioniert wurde. Das falsche Flügelfell, das die ganze untere Hälfte der Hornhaut bekleïdete, wurde von der Hornhaut und der Lederhaut lospräpariert, in der Weise jedoch, dass der so gebildete 3eckige Bindehautlappen unten so breit wie möglich gemacht wurde; dann wurde das untere Lid von innen mit einer Skalpelle unter dem Knorpel durchstochen, eine Pincette von aussen durch das Loch eingeführt, die Spitze des Bindehautlappens gefasst, herunter- und vorgezogen; dann wurde der vorgezogene Zipfel mit der oberen Lippe der Wunde vernäht, dessen untere Schleimhautseite mit einer Schere wund gemacht und die beiden Wundlippen mit 1—2 Suturen vereinigt. Die wunden Flächen der Horn- und Lederhaut wurden in diesem Falle zur Granulierung überlassen (die Bindehaut war zur Deckung der grossen Defekte nicht genug dehnbar), auch wollte Patient keine andere Schleimhaut zur Pfropfung opfern. Druckverband.	
283. Iridektomie 1. IV. 1903. Schichtstar bei 50jährigem Manne. Gitterverband.	Heilung bis folgenden Tag. S, früher Finger auf 1 m (ohne Mydriasis), stieg auf
284. Iridektomie 4. IV. 1903. Zweites Auge voriges Patienten. Gitterverband.	Heilung in 36 Stunden. S früher, nur quantitativ (ohne Mydriasis), stieg auf
285. Enucleatio bulbi 17. IV. 1903. Sympathisierendes Auge. Druckverband.	Heilung in vier Tagen. Zweites Auge, das Beschläge an Descemetis, hinteren Synechien, pericorneale Injektion etc. zeigte, wird langsam gebessert.
286. Discissio maturans 20. IV. 1903. Cataract. intumescens. Schwarzes Läppchen.	Reizlos am zweiten Tage. Siehe unten Fall 288.
287. Extractio cataractae 21. IV. 1903. Kb. Star in sympathisiertem Auge mit sehr schlechtem Sehvermögen. Gitterverband.	S vor Operation nur quantitativ mit unsicherer Lokalisation nach oben, wurde unbedeutend gebessert nach Discission. Siehe Fall 289.
288. Extractio cataractae 24. IV. 1903. Kb. Gitterverband.	Heilung in sechs Tagen. Am zweiten fiel ein Irisstückchen vor, das galvanokaustisch behandelt wurde. Netzhautablösung. S = Finger auf 1 bis 2 m.
289. Discissio cataractae capsular. secundar. 4. V. 1903. Gitterverband.	Siehe Fall 287.

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
290. Extractio cataractae traumaticae 15. V. 1903. Kb. Gitterverband.	Der weiche, seit einem Schlag aufs Auge vor vielen Jahren progrediente Star wurde mit Hinterlassen einiger Flöckchen extrahiert. Glaskörperverlust. Mässige Reizung. Heilung in sechs Tagen. Am 14. Tage reiste Patient, der zur Zeit nicht länger hier bleiben konnte, nach Hause, um später zur Discission des Nachstares wiederzukehren. S = kaum 0,1.
291. Extractio cataractae senilis 15. V. 1903. Kb. Gitterverband.	Leichte und schnelle Heilung bei 70jährigem Greis mit hartnäckigem Asthma bronchiale und Emphysem. Reiste am 13. Tage nach Hause. S = 0,4—0,5 mit + 9,0 D. As. etwa 2 D.
292. Iridektomie 18. V. 1903. Leucoma adhaerens post ulcus serpens. Gitterverband.	S früher quantitativ stieg auf $^1/_{12}$. Reizlos am dritten Tage.
293. Extractio cataractae senilis 3. VI. 1903. Kb. Gitterverband.	Conjunctivitis am zweiten Tage. Heilung in zehn Tagen. S am 14. Tage = 0,4 mit + 9,0 D. As. etwa 1 D, etwas unregelmässig. Auge noch etwas gereizt.
294. Extractio cataractae senilis 4. VI. 1903. Kb. Gitterverband.	Geringe Reizung während einer Woche. Am 14. Tage ist S = 0,5 + 10 D ⊂ cyl. + 2,0 D.
295. Iridektomie 7. VI. 1903. Glaucoma chronicum. Gitterverband.	Geheilt am folgenden Tage. S wie vorher = 0,2.
296. Extractio cataract. senilis 8. VI. 1903. Kb. Gitterverband.	Fast reizlose Heilung. VK. doch erst am achten Tage wieder hergestellt. S am zehnten Tage = 0,4 mit + 9,0 D ⊂ cyl. + 3,0 D.
297. Extractio cataract. complicat. Iridektomie. Herausschneiden einer dicken Pupillarmembran und Herausholen der Linsenmassen 9. VI. 1903. Sympathisiertes Auge mit totalen hinteren Synechien. S. Fall 20 der „offen" nachbehandelten Patienten (S. 508). Druckverband (weil Schnitt nach unten).	Sehr schwierige Operation. Mässige Reizung während der ersten Woche. Eine eckige, immer schwärzer werdende Pupillarlücke erlaubt Patientin schon alle Gegenstände zu sehen und zu erkennen.
298. Extractio cataractae senilis 10. VI. 1903. Kb. Gitterverband.	Geheilt am achten Tage. Leichte Reizung, Iris stellenweise an den Kapselresten adhärent. S am achten Tage = 0,5 + 11,0 D ⊂ cyl. + 2,5 D.
299. Luxatio operativa cataract. complicat. (Sklerotikonyxis) 10. VI. 1903. Gitterverband.	Star (links fast reif) in Augen mit schlotternder Iris und herabgesetztem Tonus. Beide Starlinsen ein wenig nasalwärts subluxiert. Die Augen der 44jährigen Frau lagen so tief in den Höhlen, dass Hornhautscheitel von der Seite vor der lateralen Orbitalwand kaum zu sehen war. Starextraktion wurde von mir der allzugrossen Gefahr und Schwierigkeit wegen abgelehnt. Da

Operation und Verband.	Verlauf und Ausgang.
	sie, sich ihrer künftigen Blindheit bewusst, jedoch auf irgend welche Weise operiert werden wollte, schlug ich ihr die alte Verschiebung des Stares vor. Am Tage nach der leichten Operation las sie Jäger Nr. 6 mit + 14,0 D auf 20 cm. Vom dritten Tage aber ab wurde die Sehschärfe schlechter, Glaskörper trüb, das Auge unruhig und gereizt. Am fünften und sechsten Tage war vom Augengrund nichts zu sehen, vom siebenten aber scheint der rote Reflex wieder deutlicher zu werden. Tn. Linsenquellung. Prognosis fraglich.
300. Extractio cataractae senilis 13. VI. 1903. Kb. Gitterverband.	Bindehaut am folgenden Tage breit blutunterlaufen. Blut in VK. Resorption bis vierten Tag. Sonst glatte Heilung. S am 14. Tage = 0,5 mit + 9,0 D. As. < 2 D.

Meine Erfahrungen über Eintritt und Fortschreiten der Myopie, sowie über den Einfluss der Vollkorrektion auf letzteres.

Von

Generalarzt Dr. Seggel
in München.

Mit 6 Figuren im Text.

Nachdem die Frage, ob bei Myopie grundsätzlich Vollkorrektion für Ferne und Nähe oder nur für erstere neben teilweiser Korrektion für die gewöhnliche Arbeitsdistanz vorzuziehen sei, in der XXIX. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1901 von Pfalz und Heine angeregt worden war, folgten noch weitere Veröffentlichungen in dieser Richtung und zwar von Schreiber (Magdeburg), A. Roscher, mit Benützung von Material aus der Rückertschen Klinik in Zittau, und M. Meyerhof aus der Klinik des Sanitätsrates Augstein in Bromberg[1]). Alle diese Veröffentlichungen können diese Frage nicht endgültig zur Entscheidung bringen, da mit Ausnahme der Schreiberschen Mitteilung einerseits das Untersuchungsmaterial ein zu kleines, andererseits die Beobachtungszeit eine zu kurze war. In der Tat würde sich die vorwürfige wichtige Frage nur durch eine grössere Enquête sicher zur Entscheidung bringen lassen. Da jedoch die Schwierigkeiten einer solchen Enquête nicht zu verkennen sind, so sind wohl weitere Mitteilungen, denen ein grösseres und lange beobachtetes Untersuchungsmaterial zu Grunde liegt, immerhin gerechtfertigt.

Ich kann über das Verhalten von 2070 Myopen, wovon 1229 männliche und 841 weibliche Personen sind, berichten. Trotz dieser ganz ansehnlichen Zahl kann ich mir nicht verhehlen, dass dieselbe doch ungenügend ist, da sich unter den 2070 Myopen nur 451 Vollkorrigierte befinden. Für die geringe Zahl Vollkorrigierter kann ich zwei Gründe anführen, einen allgemeinen und einen besonderen. Nach Donders Warnung scheute ich mich nämlich lange, im allgemeinen

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. Märzheft.

Tabelle I.

Korrigiert bis 0,5 D oder voll.

Alter	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	>21	Sa
I. Zahl der Zöglinge	—	—	4	7	12	34	41	54	65	71	52	28	12	9	389
	—	1	2	5	8	10	11	10	10	5	—	—	—	—	62
Summe	—	1	6	12	20	44	52	64	75	76	52	28	12	9	451
II. Zunahme der Myopie in Dioptrien	—	—	2,0	4,5	7,0	23,0	34,0	40,5	36,5	49,0	26,0	8,25	2,75	0	225,5
	—	0	1,5	5,5	4,5	7,25	10,25	7,75	5,25	2,0	—	—	—	—	47,0
Summe	—	0	3,5	10,0	11,5	30,25	44,25	48,25	41,75	51,0	26,0	8,25	2,75	0	272,5
III. Durchschnittl. Zunahme in Dioptrien	—	—	0,5	0,64	0,58	0,68	0,83	0,75	0,56	0,69	0,5	0,29	0,23	0	0,58
	—	0	0,75	1,10	0,57	0,73	0,94	0,78	0,53	0,4	—	—	—	—	0,76
Summe	—	0	0,6	0,9	0,575	0,7	0,85	0,76	0,55	0,67	0,5	0,29	0,23	0	0,6
IV. Zahl der Zöglinge ohne Progression der Myopie	—	—	2	2	3	9	13	17	34	38	30	17	6	6	177
	—	1	—	1	4	3	1	1	6	2	—	—	—	—	19
Summe	—	1	2	3	7	12	14	18	40	40	30	17	6	6	196
V. Prozentsatz der Zöglinge ohne Progression der Myopie	—	—	50	28,5	25,0	26,5	31,7	31,5	52,3	53,5	57,7	50,6	50,0	66,6	45,5
	—	100	0	20	50	30	9,1	10	60	40	—	—	—	—	30,6
Summe	—	100	33,3	25,0	35,0	27,7	26,9	28,1	53,3	52,7	57,7	50,6	50,0	66,6	43,4

bei M > 4 D voll zu korrigieren, und bei den Mädchen trat noch der besondere Umstand hinzu, dass ich bei Vollkorrektur d. h. für ständiges Brillentragen auf den Widerstand der Eltern stiess, dem energisch entgegenzutreten ich mich überdies nicht entschliessen konnte, da ich das Tragen von Augengläsern, seien es nun Brillen oder Zwicker, bei Mädchen für unschön halte. Erst seit etwa sechs Jahren, also früher schon als die Anregung von anderer Seite dazu kam, habe ich wenigstens bei der männlichen Jugend grundsätzlich die Myopie unter später erörterten Voraussetzungen voll korrigiert. In obenstehender Tabelle findet sich nun das Ergebnis der Nachforschungen in meinen Journalen und Schülertabellen zusammengestellt. Relativ am geringsten fiel die Lese in meinen Journalen aus, da das ambulante Untersuchungsmaterial derselben nur selten

Tabelle I.

Nicht oder nur annähernd korrigiert.

Geschlecht	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	Sa.
männlich	2	10	40	68	126	129	121	117	91	66	46	20	4	840
weiblich	1	10	22	49	96	150	177	150	97	27	—	—	—	779
zusammen	3	20	62	117	222	279	298	267	188	93	46	20	4	1619
männlich	1,75	7,5	28,0	58,5	107,0	111,0	100,5	90,5	78,25	44,25	41,5	9,0	0,5	783,0
weiblich	0,75	9,5	13,25	31,0	80,0	109,5	138,0	109,5	87,5	12,75	—	—	—	600,0
zusammen	2,5	17,0	41,25	89,5	187,0	220,5	238,5	200,0	166,0	57,0	41,5	9,0	0,5	1883,0
männlich	0,87	0,75	0,7	0,86	0,85	0,86	0,83	0,77	0,86	0,67	0,9	0,45	0,15	0,9
weiblich	0,75	0,95	0,6	0,63	0,83	0,73	0,78	0,73	0,9	0,47	—	—	—	0,77
zusammen	0,83	0,85	0,66	0,77	0,84	0,79	0,8	0,75	0,88	0,61	0,9	0,45	0,15	0,85
männlich	—	—	4	9	13	16	23	35	23	32	13	6	3	177
weiblich	—	1	5	12	17	27	46	39	29	8	—	—	—	184
zusammen	—	1	9	21	30	43	69	74	52	40	13	6	8	361
männlich	0	0	10,0	13,2	10,3	12,4	19,0	30,0	25,3	48,5	28,3	30,0	75,0	21,0
weiblich	0	10	22,7	24,5	17,7	18,0	26,0	26,0	30,0	30,0	—	—	—	23,6
zusammen	—	5,0	14,5	18,0	13,5	15,4	23,1	27,7	27,7	43,1	28,3	30,0	75,0	22,3

auf mehrere Jahre sich verfolgen liess, während in meinen Schülertabellen, in welche die Untersuchungsergebnisse von 21 bezw. 22 Jahren an je einem männlichen und weiblichen Internate niedergelegt sind, ein Beobachtungsmaterial, das sich auf 8 bis 9 Jahre d. i. vom 9. bis 20. Lebensjahr erstreckt, zur Auswahl stand. Pfalz und Heine haben nun nur über Vollkorrigierte berichtet, ihre Nachfolger Schreiber, Roscher und Meyerhof haben, wie auch ich, die nicht oder nur teilweise Korrigierten mit in Betracht gezogen.

Meine Tabelle I lässt nun in übersichtlicher Gegenüberstellung ersehen, welchen Effekt die Korrektur auf den Stillstand, die ungenügende Korrektur auf die Progression der Myopie ausübt.

Nach dieser Zusammenstellung betrug die Zunahme der Kurzsichtigkeit bei 451 Vollkorrigierten im ganzen 272,5 Dioptrien, durch-

schnittlich pro Person 0,60 D nach einer Beobachtungsdauer von 7 bis 9 Jahren (7 bei den weiblichen, 9 Jahre und mehr bei den männlichen). Bei den 1619 nicht oder nur annähernd Korrigierten betrug dagegen die Zunahme der Myopie 1383 Dioptrien i. e. 0,85 D durchschnittlich und ist daher nicht unbeträchtlich höher (Verhältnis 60 : 85 = 1 : 1,4). Ferner blieb bei 43,4 % der Vollkorrigierten die Myopie stationär, von den nicht oder nur annähernd Korrigierten nur bei 22,3 %, so dass das Verhältnis fast 2 : 1 ist. Dieses weit bessere Verhalten bei Vollkorrektur zeigen im wesentlichen aber nur die männlichen Personen, denn bei diesen hatten die Vollkorrigierten nur 0,58 D jährliche Zunahme durchschnittlich, die nicht oder nur annähernd Korrigierten dagegen 0,90 D (Verhältnis 58 : 90 = 1 : 1,55), während bei den weiblichen Personen die durchschnittliche Myopiezunahme bei voll und nicht Korrigierten fast gleich war (0,76 und 0,77 D). Ferner hatten die männlichen Personen 45,5 % stationäre Myopien bei den Korrigierten, die weiblichen nur 30,6 %, und während bei den männlichen Personen das Verhältnis der stationär gebliebenen Myopen bei Vollkorrektur zu denen bei ungenügender und Nichtkorrektur = 45,5 : 21 % = 2,07 : 1 ist, berechnet es sich bei den weiblichen nur auf 30,6 : 23,6 = 1,3 : 1. Der anscheinend weniger günstige Einfluss der Vollkorrektion auf die Progression der Myopie bei den weiblichen Personen beruht aber nicht sowohl auf geringerer Resistenz des weiblichen Geschlechtes gegen die Progression der Myopie — bei Nichtkorrektur haben ja die weiblichen Personen nur unbedeutend weniger stationär gebliebene Myopen als die männlichen, nämlich 23,6 % gegen 21,0 % bei den letzteren —, als vielmehr darauf, dass die Mädchen die Korrektionsgläser nicht regelmässig, in den Ferien meist gar nicht, tragen. Es gehören daher auch die weiblichen als Vollkorrigierte in die Zusammenstellung eingetragenen Personen eigentlich zu den nur annähernd Korrigierten, und daher ist auch die durchschnittliche Dioptrienzunahme bei Voll- und Nichtkorrigierten fast ganz gleich = 0,76 und 0,77 D.

Ausser dem Geschlecht ist, wie schon Schreiber mit Recht hervorhebt, das Alter zu berücksichtigen, in dem die Brille verordnet wird; wir entnehmen nun der Tabelle in dieser Richtung folgendes:

A. In Bezug auf die durchschnittliche Zunahme der Myopie in Dioptrien.

Die Zunahme ist bis zu 15 Jahren einschliesslich zwischen Voll- und Nichtkorrektur nicht wesentlich verschieden. Bei den Vollkorrigierten

mindert sich aber die durchschnittliche Zunahme schon von 16 Jahren ab gradatim, während diese Minderung bei den Nichtkorrigierten erst von 20 Jahren ab eintritt. Eine Ausnahme scheint nur bei den 18jährigen, wovon mir nur männliche Personen zur Verfügung standen, stattzufinden, indem hier die Dioptrienzunahme bei den Vollkorrigierten sogar überwiegt. Hier wollte es nämlich der Zufall, dass unter den Korrigierten sich mehr höhergradige Myopen, bei denen die Neigung zur Progression eine höhere ist, bei den Nichtkorrigierten mehr geringgradige Myopen sich befanden. Das gleiche Missverhältnis und in noch höherem Grade finden wir bei den 12jährigen

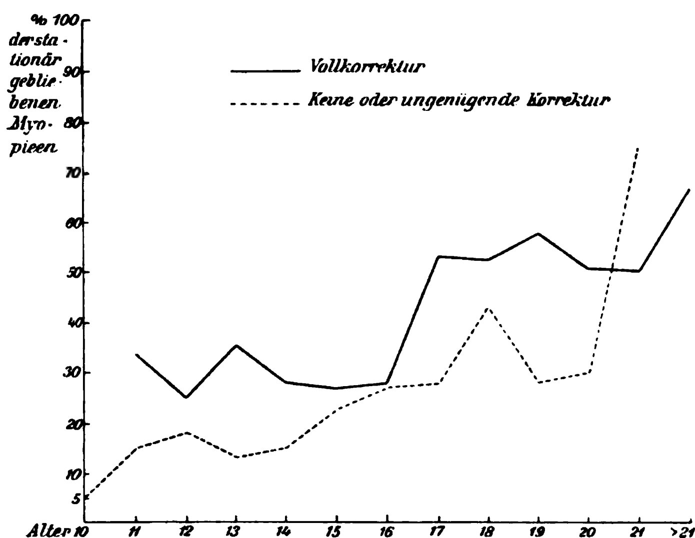


Fig. 1. Einfluss der Vollkorrektur auf das Stationärbleiben der Myopie.

Mädchen aus dem gleichen Grunde. Hier ist, wie überhaupt bei den jüngeren vollkorrigierten Individuen (< 16 Jahre) die Zunahme der Myopie gegenüber den Nichtkorrigierten eine höhere oder doch relativ höhere, weil eben in diesem Lebensalter nur höhergradige zur Progression neigende Myopien korrigiert werden, bei den geringen nicht progressiven (< 1,5 D) eine Brille überhaupt nicht und bei den mittleren ebenfalls wenig zu Progression neigenden Kurzsichtigkeitsgraden weniger häufig verordnet wird, als bei den höhergradigen. Wenn ferner mit 15 Jahren allgemein d. i. bei beiden Geschlechtern der Myopiegrad zunimmt unabhängig von der Korrektur, bei den männlichen gleichmässig bei Voll- und Nichtkorrigierten, bei den weiblichen Vollkorrigierten sogar erheblicher als bei den Nichtkorrigierten,

so liegt hier noch eine besondere vom Zufall nicht abhängige Ursache vor, nämlich die, dass mit 15 Jahren überhaupt die Kurzsichtigkeit sich nicht nur dem Grade nach, sondern auch am häufigsten erhöht. Hierauf werde ich weiter unten noch zurückkommen.

B. In Bezug auf Stationärbleiben der Myopie.

In dieser Richtung gibt die Zusammenstellung noch bemerkenswertere Resultate, nämlich einen viel günstigeren Einfluss der Vollkorrektur gerade bei den jüngeren Individuen von 10 bis 14 Jahren — die Stationärgebliebenen überwiegen durchschnittlich um das doppelte

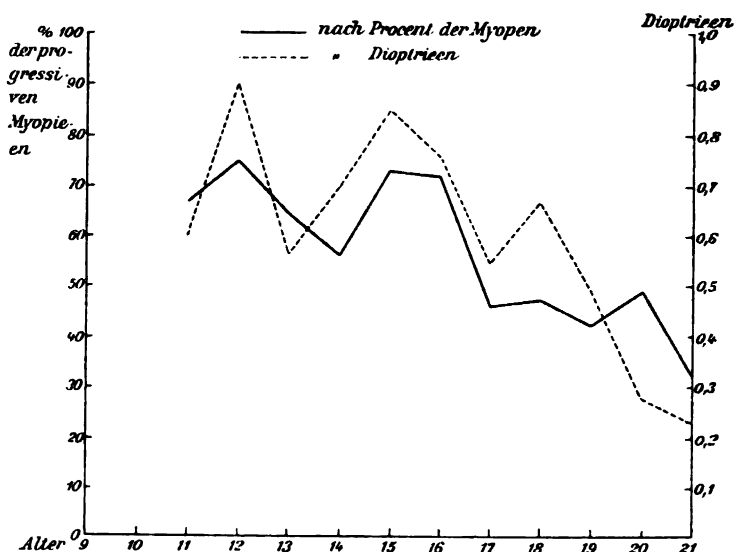


Fig. 2. Progression der Myopie bei Vollkorrektur.

bei Vollkorrektur —, während bei 15- und 16jährigen die Prozentziffer der Stationärverbliebenen nur unwesentlich zu Gunsten der Vollkorrektur spricht: 26,9 und 28,1 % Stationärgebliebene bei Vollkorrektur gegen 23,1 und 27,7 % bei Nicht- oder nur annähernder Korrektur. Das 16. Lebensjahr ist, wie ich eben hervorgehoben habe, in Bezug auf Progression der Myopie das ungünstigste. Von 17 Jahren an überwiegen bei Vollkorrektur wieder die stationärgebliebenen Kurzsichtigen, jedoch nicht in dem Masse wie bei den 10- bis 14jährigen, obwohl von 17 Jahren ab die Myopie überhaupt seltener mehr zunimmt, wie ich später noch nachweisen werde. Der Grund für den geringen Einfluss der Vollkorrektur auf das Stationärbleiben der Myopie in

diesem Lebensalter dürfte ebenfalls darin zu suchen sein, dass sich unter den Vollkorrigierten relativ viele höhergradige Myopen befinden. Diagramm 1 veranschaulicht in graphischer Darstellung den guten Einfluss der Vollkorrektur auf das Stationärbleiben der Myopie besonders im Alter bis zu 14 Jahren, den geringen im Alter von 14 und 16 Jahren. Das Ansteigen beider Kurven vom 21. Jahre ab deutet an, dass von diesem Lebensjahre ab die Myopie überhaupt vorwiegend stationär bleibt. Diagramm 2 veranschaulicht die Übereinstimmung in der Progression der Myopie hinsichtlich des Prozentsatzes der Myopen und des Grades bei Vollkorrektur. Diagramm 3

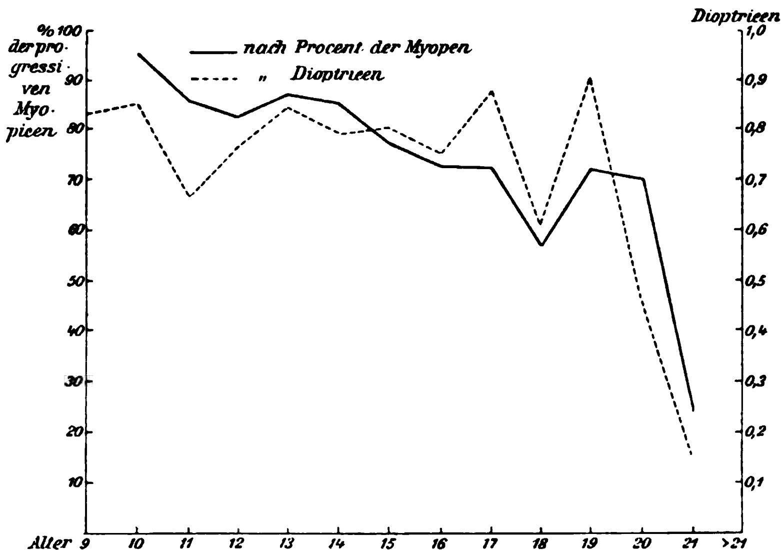


Fig. 3. Progression der Myopie bei ungenügender oder fehlender Korrektur.

die gleiche Übereinstimmung bei ungenügender oder fehlender Korrektur. In beiden letzteren graphischen Darstellungen, in welchen nicht wie in Nr. 1 der Prozentsatz der stationärgebliebenen, sondern der der progressiven Myopien eingesetzt ist, um mit der Progression durch Grade übereinzustimmen, kommt diese Übereinstimmung durch den nahezu parallelen Verlauf beider Kurven überzeugend zum Ausdruck. Alle 3 Digramme stellen den Nutzen der Vollkorrektur als zweifellos dar, wenn man in Diagramm 1 den Verlauf der beiden Kurven und die Diagramme 2 und 3 im ganzen miteinander vergleicht. Aus Vorstehendem ergibt sich die Lehre, die Myopie möglichst bald zu korrigieren, und schon bei den geringen Graden und zwar von 1,25 D an, jedoch immer nur unter den später noch aufzu-

führenden, auch schon von Pfalz und Schreiber festgehaltenen Voraussetzungen. Man stehe insbesondere von der Vollkorrektur ab, wenn mit der Korrektionsbrille feiner Druck in 25 cm nicht gelesen werden kann. Ich hatte mir schon früher die Frage vorgelegt, wie sich eine solche schwache Accommodationsfähigkeit bei jugendlichen Individuen erklären lasse. Sah ich doch andererseits bei mittleren und selbst hochgradigen Myopien vortreffliche Accommodationsbreite, so dass sie mit ihrem Korrektionsglase bequem und andauernd feinen Druck lasen und angestrengt arbeiteten, während andererseits relativ geringgradige Myopen dies nicht leisten konnten, ja selbst mit einem nur etwas stärkeren Konkavglase als das korrigierende war, schlechter in die Ferne sahen. Mangel an Übung, wie man geneigt wäre anzunehmen, könnte wohl im allgemeinen als Ursache zutreffen, kann aber nicht die vielen Ausnahmen erklären. Dürften wir da nicht auf die wichtige und hochinteressante Entdeckung O. Langes zurückkommen? Lange[1]) hat nämlich individuelle Verschiedenheiten im Bau des Ciliarmuskels schon beim Neugeborenen gefunden und widerstreitet daher der Anschauung, dass die in hypermetropischen Augen von Iwanoff gefundene sehr starke Entwicklung der Ringportion des Ciliarmuskels als Arbeitshypertrophie, dagegen die im myopischen Auge von demselben Autor beobachtete geringe Entwicklung der Ringportion als Untätigkeitsatrophie aufzufassen sei. Wenn ich nun auch nicht so weit gehen will, die von Lange auf seinen Befund gegründete Hypothese als sichergestellt anzusehen, dass nämlich die Myopie Folge geringer Entwicklung oder Fehlens der Ringportion sei, so möchte ich doch sehr der Anschauung zuneigen, dass eine auffällige geringe Accommodationsbreite bei Myopen Folge schwacher Entwicklung der Ringportion sei, und umgekehrt starke Entwicklung der Ringportion des Ciliarmuskels bei den Myopen eine kräftige Accommodation gestatte. Sehen doch auch viele hochgradige jugendlichen Hypermetropen ohne Glas gut in die Nähe, während geringradigere dies nicht ohne Konvexglas vermögen. Es lässt sich nun mit Sicherheit annehmen, dass, wenn die Naharbeit grosse Anforderungen an den Accommodationsmuskel stellt, bei Fehlen oder schwacher Entwicklung der Ringportion, die meridional verlaufenden Fasern ganz oder fast ausschliesslich in Wirksamkeit treten müssen. Damit ist aber Anlass zur Zerrung und Dehnung des hinteren Abschnittes der inneren Augenhäute gegeben. Wenn auch nicht Verlängerung der

[1]) Lange, Zur Anatomie des Ciliarmuskels der Neugeborenen. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. XXXIX. 1901.

Sehaxe dadurch verursacht wird, so wird doch durch die Zerrung der inneren Augenhäute die Sehschärfe und der Lichtsinn leiden, wie ich es als Folgeerscheinung des myopischen Prozesses in meinen früheren Arbeiten nachgewiesen habe[1][2]. Besonders möchte ich auf eine Beobachtung hinweisen, die ich ausserordentlich häufig gemacht habe, die nämlich, dass Kurzsichtige vor Eintritt der Kurzsichtigkeit oder vor erheblicherer Zunahme derselben herabgesetzte Sehschärfe zeigten und schliesslich nach Stationärwerden der Myopie wieder bessere bezw. die frühere Sehschärfe erlangten. Die Annahme, dass hier Zerrung der inneren Augenhäute durch die ausschliesslich oder doch vorzugsweise bei der Accommodation beanspruchten meridionalen Fasern erfolgte und dass, nachdem die Myopie höhergradig geworden ist und dann geringere Accommodation erforderlich ist, der Muskel weniger in Tätigkeit gesetzt wird, die Sehschärfe sich wieder bessert, liegt doch sehr nahe. Unter vielen Beispielen, die ich bringen könnte, mögen nur vier, drei von männlichen und eines von einem weiblichen Zögling, folgen:

1. J. P.

X. 1890, M 3,5 D S $^{6}/_{6}$ trägt — 2 D	V. 1891, M 4 S $^{6}/_{6}$	X. 1891, M 4 S $^{5}/_{6}$
V. 1892, M 5,5 D S $^{6}/_{6}$	X. 1892, M 5,5 S $^{6}/_{9}$	V. 1893, M 6,5 S $^{6}/_{6}$
XI. 1894, M 7,5 D S $^{5}/_{6}$	V. 1894, l M 7,5 r M 8 S $^{6}/_{6}$ — 7,5 u. — 8 D ständig	III. 1901, wie V. 1895.

2.	10 J. M 3,5	S $^{6}/_{18}$	3.	$12^{1}/_{2}$ J. E	S $^{5}/_{6}$	4.	C. F.	
	12 J. M 5	S $^{6}/_{9}$		$13^{1}/_{4}$ J. E	S $^{6}/_{6}$		X. 1891 M 5,5	S $^{6}/_{12}$
	16 J. M 6	S $^{6}/_{12}$		14 J. M 1	S $^{5}/_{6}$		— 5,5	
	19 J. LM 8 RM 7	S $^{6}/_{6}$		$14^{1}/_{2}$ J. M 1,5	S $^{6}/_{6}$		VI. 1892 M 6	S $^{6}/_{6}$

1. J. P. erreichte also nach Konsolidation der Myopie, nachdem er anfänglich nur teilweise, später vollkorrigierende Gläser getragen hat, nach Herabgehen der Sehschärfe auf $^{6}/_{9}$ wieder normale Sehschärfe. Bei 4. C. F., aus einer zahlreichen kurzsichtigen Lehrersfamilie stammend, besserte sich die Sehschärfe, nachdem die Myopie noch um 0.5 D zugenommen hatte, von $^{6}/_{12}$ auf $^{6}/_{6}$. Eine noch auffälligere Besserung der Sehschärfe zeigte, nachdem die anfänglich stark progressive Myopie stationär geworden war, Fall 2. Fall 3 zeigt vorausgehende Herabsetzung der Sehschärfe nicht nur bei ganz geringer Progression und niederem Myopiegrade, sondern auch schon vor dem Auftreten der Myopie im noch emmetropischen Auge. Endlich

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 2. u. XXXVI. 2.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 303.

zeigen alle vier Fälle die Erhaltung besserer Sehschärfe nach Vollkorrektur.

Ich möchte, nachdem ich geringe Accommodationsbreite bei Myopen als Folge mangelnder oder geringer Entwicklung der Ringportion des Accommodationsmuskels im Sinne Langes annehme und die Herabsetzung der Sehschärfe bei Myopie durch Zerrung der inneren Augenhäute infolge Inanspruchnahme der meridionalen Fasern des Ciliarmukels bei der Accommodation erkläre, doch nicht als Anhänger der Accommodationstheorie für Entstehung der Kurzsichtigkeit gelten. Ich stehe vielmehr nach langer Erfahrung auf dem Standpunkte der Drucktheorie und zwar des Druckes nicht durch einen einzelnen Augenmuskel (dem Obliquus superior), sondern durch das Zusammenwirken mehrerer äusserer Augenmuskeln, wie es besonders bei stärkerer mit seitlichen Bewegungen der Augen verbundener Konvergenz beim Lesen und Schreiben, wobei die recti interni mit den rectis externis und den Obliqu. super. zusammenwirken, gefördert wird, halte jedoch dafür, dass durch äusseren Druck eine Verlängerung des Augapfels nur dann eintreten kann, wenn, wie Schnabel und Herrenheiser[1]) nachgewiesen, abnorme Weite des Sklerotiko-Chorioidealkanales oder eine so dünne Beschaffenheit des hinteren Skleralabschnittes vorhanden ist, dass sie sich durch Einsinken mit dem Sehnervenstumpfe beim Aufstellen des Bulbus auf die Hornhaut kenntlich macht. Der Einwand, der von anderer Seite dagegen erhoben wurde, dass nämlich bei angeborener abnormer Weite des Sklerotiko-Chorioidealkanales oder dünner Beschaffenheit der Sklera die Myopie doch nicht in so gleichem Grade auf beiden Augen fortschreiten könne, scheint mir nicht stichhaltig zu sein, nachdem erstens doch recht häufig verschiedener Myopiegrad auf beiden Augen gefunden wird und zwar bei gleichem Hornhautradius, und zweitens nachdem man, wenn man wie ich die Entwicklung der Myopie durch Jahrzehnte in regelmässigen Perioden bei Schuluntersuchungen verfolgt, sich überzeugt, dass die Myopie, wenn sie auch schliesslich auf beiden Augen gleichgradig ist, doch durchaus nicht gleichmässig auf beiden Seiten fortschreitet. Den hierüber in meiner Mitteilung: Über Anisometropie, deren Häufigkeit im allgemeinen und als Übergangsstadium zur Myopie[2]) geführten Nachweis könnte

---

[1]) Schnabel u. Herrenheiser, Über Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVI.

[2]) Verhandlungen des VIII. internationalen med. Kongresses. Kopenhagen 1884. VII. Section d'Ophtalm.

ich noch durch unzählige weitere Beispiele verstärken. Ich resumiere daher:

Myopie entsteht durch äusseren Muskeldruck bei abnormer Weite des Sklerotiko-Chorioidealkanales oder geringer Resistenz der hinteren Skleralwand, und die mit Kurzsichtigkeit verbundene Herabsetzung der Sehschärfe wird verursacht durch Zerrung der inneren Augenhäute (hinterer Abschnitt). Diese Zerrung kommt besonders dann zu stande, wenn die Ringportion des Accommodationsmuskels wenig oder gar nicht entwickelt ist.

Schnabel und Herrenheiser stellen das Auftreten von Sklerotiko-Chorioiditis posterior wie überhaupt jeden entzündlichen Prozess bei Entstehung und beim Fortschreiten der Myopie und ebenso jede am Skleralring stattfindende Zerrung in Abrede und erklären, obwohl sie die Richtigkeit meiner Tabellen, in welchen ich die Abnahme der Durchschnittssehschärfe proportional dem Myopiegrade darstellte, anerkennen, die geringere Sehschärfe der kurzsichtigen Augen dadurch, dass diese eben abnorme Augen seien. Abgesehen davon, dass wir mit dieser Annahme bei der ausserordentlichen Verbreitung schwachsichtiger myopischer Augen der Natur den sicher unbegründeten Vorwurf der Stümperhaftigkeit machen würden, können wir mit der Erklärung der genannten Autoren doch sicher nicht die Schwankungen in der Sehschärfe erklären, welche, wie ich eben angeführt habe, bei den Kurzsichtigen so überaus häufig vorkommen. Durch die Annahme einer Zerrung der inneren Augenhäute in myopischen Augen mit gar nicht oder schwach entwickelter Ringportion des Accommodationsmuskels erleidet der von mir früher im Graefeschen Archiv aufgestellte Satz[1]) „Dehnung und Atrophie der Aderhaut am hinteren Augenpol als Ursache herabgesetzter Sehschärfe, verbunden mit Schädigung des zentralen Lichtsinns, kommt nur dann zu stande, wenn die Verbindungen der Sehnervenscheide sehr feste sind, während das seltenere Vorkommen herabgesetzter Sehschärfe bei scharfrandigem Conus durch die Zerrung der Sehnervenfasern, speziell der Makulafasern bedingt ist", nur eine geringe Modifikation dahin, dass die Verdünnung der Sklera im ersteren Falle nicht Folge einer mit Chorioiditis verbundenen Skleritis, sondern, wie Schnabel und Herrenheiser nachgewiesen, ein angeborener Zustand, und dass im zweiten selteneren Falle, wo Zerrung der Sehnervenfasern statt-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 2. S. 64.

findet, abnorme Weite des Sklerotiko-Chorioidealkanales vorhanden ist. Während nun in myopischen Augen mit angeborener stark entwickelter Ringportion trotz angestrengtester Accommodation eine Zerrung der inneren Augenhäute nicht zu stande kommt, bei stark entwickelter Ringportion selbst Überkorrektur ohne Schaden vertragen wird, wofür uns Förster so eklatante Beispiele anführt, werden bei fehlender Ringportion sich manifestierend durch geringe Accommodationsbreite keine korrigierenden Gläser vertragen und dürfen auch nicht verordnet werden. Im allgemeinen habe ich es mir sogar zum Grundsatz gemacht, nie ein Glas zu verordnen, das von seinem Träger unangenehm empfunden wird, selbst dann nicht, wenn es aus anscheinend richtigster Abwägung aller Verhältnisse hervorging und die ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung mit der optometrischen Bestimmung übereinstimmt. Das unangenehme Empfinden eines Konkavglases deutet doch wohl darauf hin, dass die Accommodation durch geringe Entwicklung des Ringmuskels erschwert ist. Andererseits habe ich gar nicht selten die Erfahrung gemacht, dass bei durch Spasmus accommodationis (bis zu 3 Dioptr.) erhöhter Refraktion die die scheinbare Myopie korrigierende Brille ohne irgend welche Beschwerden getragen und damit anhaltend gearbeitet wurde.

Eine Frage ist noch zu beantworten, ob bei hereditärer Anlage zu Kurzsichtigkeit Vollkorrektur, wenn sie nach vorstehenden Prinzipien angängig ist, von günstigerem Einfluss auf das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit ist, als bei rein erworbener Myopie. Meine Aufzeichnungen ergeben mir nun folgendes: Während bei 43,4 % aller korrigierten Myopen und 44,75 % der korrigierten Myopien mit erworbener Myopie die Kurzsichtigkeit stationär bleibt, ist dies auch bei 40 % der korrigierten Myopen mit ererbter Anlage der Fall. Der Unterschied in der Wirkung der Vollkorrektur ist also zwischen erworbener und ererbter Myopie sehr gering. Wurde dagegen nicht oder nur annähernd korrigiert, so bleiben bei ererbter Anlage viel weniger stationär als bei erworbener Refraktionsanomalie, indem bei jener nur 14,2, bei dieser noch 35,2 % — bei im allgemeinen 22,3 % — stationär blieben. Hereditäre Anlage entscheidet also für Vollkorrektur bei Erfüllung der sonstigen Voraussetzungen in bejahendem Sinne. Zu diesen Voraussetzungen gehört auch, dass gutartige nicht perniziöse Myopie vorliegt. Zu diesen perniziösen Myopien gehört ein grosses Kontingent der angeborenen hochgradigen Formen, die ich bei jungen Leuten und Soldaten beobachtet habe, welche gar keine Schule besucht hatten und die von den erworbenen inklusive derer

mit ererbter Anlage strenge zu trennen sind, sowie ein noch grösseres Kontingent der bei blutarmen, schlecht genährten und skrofulösen Kindern mit grosser Neigung zu Progressivität auftretenden Myopien. Für diese mag besonders der Priestley Smithsche Satz zutreffen, dass ererbte Myopie bei einem sonst gesunden Individuum eine bessere Prognose biete als eine auf Grund von Krankheit oder Schwäche erworbene. Eine allgemeine Gültigkeit kann ich diesem Satze, nachdem ich so viele ererbte perniziöse Myopien in Familien auch bei gesunder und kräftiger Konstitution kennen gelernt habe, nicht zuerkennen.

Auf Details bezüglich des Einflusses der Vollkorrektur auf das Stationärbleiben der Myopie, die Begünstigung des Fortschreitens derselben beim Unterlassen der Vollkorrektur möchte ich, um den Leser nicht zu ermüden, nicht eingehen, zur Orientierung derselben führe ich in nachstehender Tabelle II einzelne bemerkenswerte Fälle auf. Dieselben lassen genügend ersehen, welche Verschiedenheiten bei Vollkorrektur einerseits und Nichtkorrektur andererseits sich zeigen. Kurz zusammengefasst gebe ich noch die Grundsätze, nach denen ich bei Korrektur der Myopie verfahre und die sich von den von Schreiber angenommenen nicht unterscheiden. Ist gute Accommodation bei jugendlichen Individuen bis zu 20 Jahren vorhanden, d. h. wird nach Vollkorrektur kleiner Druck bis in 25 cm Annäherung bequem gelesen, ist die Sehschärfe besser als $^1/_2$ und erregt das Tragen der Brille kein unangenehmes Gefühl, so korrigiere ich voll von 1,25 bis 6 D, bei Myopen von 6 bis 10 D unter diesen Voraussetzungen nur dann, wenn die Gläser nicht in störender Weise verkleinern oder, da sie nicht als periskopisch hergestellt werden können, das periphere Sehen beeinträchtigen. Bei höherer Myopie als 10 D verordne ich Korrektionsgläser nur für bestimmte Zwecke zur Jagd, zum Schiessen; für Militär eventuell nur monokulär. Etwa vorhandener Astigmatismus wird durch passendes Cylinderglas behoben. Wird die Korrektionsbrille unangenehm empfunden oder ist die Accommodation ungenügend, so verordne ich anfänglich schwächere Konkavgläser, mit denen Accommodation auf 25 cm Entfernung bequem ermöglicht ist, und gehe allmählich unter gleichen Kautelen zu stärkeren Gläsern über, immer jedoch mit äusserster Vorsicht. Ist Spasmus accommodationis anzunehmen, weil die optometrisch bestimmte Refraktion höher ist als die ophthalmoskopisch festgestellte, so versuche ich längere Atropinkur. Hat dieselhe, wie ich recht häufig erfahren habe, keinen Erfolg, so verordne ich unter obigen Voraussetzungen unbedenklich die Korrektionsbrille.

Tabelle II.

Stationärbleiben und Progression der Myopie bei Vollkorrektur und ungenügender Korrektur.

Zeichenerklärung: ——— bedeutet Vollkorrektur.
— — Strich unterbrochen: Verstärkung des Konkavglases zur Vollkorrektur nach Progression der Myopie.
………… bedeutet teilweise Korrektur.
Bei Fehlen eines Unterstriches hat überhaupt keine Korrektur stattgefunden.
h neben den Namen bedeutet hereditäre Anlage.

Alter	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	>20	Bemerkungen
1. Myopie stationär bei Vollkorrektur:															
1. R. K. *h*	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2,75	2,75	2,75	—	—	
2. J. A.	—	—	—	—	—	—	—	2	2,25	2,25	2,25	2,25	2,25	—	
3. M. M.	—	—	—	—	—	—	1	2,5	2,5	2,5	—	—	—	—	
4. J. O.	—	—	2,25	2,25	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5. A. R. *h*	—	—	0,25	0,5	0,5	1,5. 2	1,5. 2	2,25	2,25	2,25	2,25	2,5	—	—	
2. Myopie zuerst progressiv, dann stationär bei Vollkorrektur[1]):															
6. R. B. *h*[2])	1,25	2,25	3,5	—	5,5	8	—	9	10	10	10	—	10	—	
7. R. A. *h*	—	—	1,5	2,5	4 —3,5	4,5	4,5	5,5	5,5	5,5	—	—	—	—	
8. F. D. *h*	—	—	—	—	—	—	2	2	3	3,75	4,25	4,25	—	—	
9. L. S.	—	—	4,5	4,5	6	7 —5,5	8	8	8	8	8	8	8	8	Erhielt auch den As von 2 D korrigiert, wodurch S 6/8 — 1 erreicht wurde.
10. E. St.	—	—	—	—	E.	0,25	1,5. 1	2. 1,5	2,75	2,75	—	—	—	—	
11. L. H.	—	—	—	—	—	1. 2	2,75 2	3,5 2	4,5. 3	4,5. 3	5. 3	—	—	—	Auf einem Auge Progression, auf dem anderen Stillstand.
12. E. F. *h*	—	—	—	0,5	0,75	0,75	1,5	2,25	8	3,5	4,5	4,5	4,5	—	

[1]) Hierher gehört auch Fall 1, S. 561.

[2]) R. B *h* Nr. 6 hat normale S: Vater hatte M 10 mit S $^{6}/_{6}$ viele Jahre unverändert, dessen Mutter hat links M 10, rechts M 7 mit S $^{6}/_{15}$ beiderseits, der Vater trug ständig Zwicker, die Mutter nur die Klavierbrille und selten eine Lorgnette.

3. Myopie zuerst stationär, dann wieder progressiv bei Vollkorrektur:															
13. J. Sch.	—	—	—	— 1,75	—	1,25	1,5	1,5	2,25	—	—	—	—	—	
14. J. Sch. *h*	—	—	—	1,75. 1	2	2,5	2,75	2,75	3	4	—	—	—	—	
15. Th. F.	—	—	—	E.	0,25	1. 2	1,5 2	2,25 } 3,25 }	3. 3,5	3. 3,5	3,5. 4,5	4,5	4,5	—	
4. Myopie trotz Vollkorrektur progressiv:															
16. O. Sch. *h*	—	—	2,5	2,5 — 1,75	3,5	4,5	5	5	5	—	—	—	—	—	Später trotz ungenügender Korrektur stationär.
17. M. L.	—	—	—	1,5	2	2,5 — 2	3,5	5 — 4	5,25	6	6	6	7	7	
18. L. St.	—	—	3,5	3,5	5	5,5 — 5	5,5	6	6	—	—	—	—	—	
19. F. S.	—	—	2	3	3,5	4,5	5	7	—	—	—	—	—	—	
20. G. B. *h*	—	—	—	—	4,5 — 3,5	5	6	7	8	8	—	—	—	—	Kann auch unter 2 gerechnet werden.
5. Myopie progressiv ohne, stationär bei ungenügender und Vollkorrektur:															
21. E. E. *h*	—	3,25	4	4	4	5 — 3	5	5	5	5	5	—	—	—	
6. Progression hochgradiger Myopie bei ungenügender Korrektur, dann Stillstand bei ungenügender Korrektur mit Ergänzungslorgnette:															
22. E. M.	—	—	—	—	9	10. 12	12	12 — 8 } — 4 }	12	12	12	—	—	—	
7. Progression bei Überkorrektur:															
*23. F. Sch.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,5 — 2,25	2,25	—	— — 4,5	3,25	
8. Verhalten bei spastischer Myopie:															
24. J. K.	—	—	—	1,5	3,5. 3 — 2	4,54 — 2,5	5. 4	4,5. 5 — 4	5—6 — 4	4	4	—	—	—	Der ophthalmoskopisch bestimmte Myopiegrad wird korrigiert.

In Berücksichtigung kommt noch etwa vorhandene Insufficienz der Recti interni. Hier ist die Korrektionsbrille, um eine grössere Arbeitsdistanz zu ermöglichen, besonders angezeigt. Werden durch dieselbe die Beschwerden nicht gehoben und besteht überhaupt höhergradige dynamische Divergenz, so verordne ich eine abduzierende Prismenbrille, oder mache je nach Umständen eine ein- bezw. doppelseitige Rücklagerung des Musculus rectus externus.

In erster Linie verordne ich zum ständigen Tragen eine Brille, da sie genau zentriert werden kann und fest sitzt, konzediere jedoch namentlich bei weiblichen Personen und überhaupt dann, wenn ich annehmen muss, dass die Brille aus Abneigung doch nicht ständig getragen wird, das Tragen eines gut sitzenden Zwickers, nachdem ich die Erfahrung gemacht habe, dass gefällige Pince-nez ohne Band und Handhabe bei passender Nase gerne und ständig getragen werden.

Hinsichtlich des Einflusses der Vollkorrektion auf das Stationärbleiben der Myopie müssen wir unsere Erwartungen etwas herabsetzen, denn wenn der Einfluss auch ein unverkennbar günstiger ist, so ist er doch ein beschränkterer, als die ersten Veröffentlichungen erwarten liessen. Der Einfluss der Vollkorrektion ist abhängig vom Alter und vom Grade der Myopie. Die Kurzsichtigkeit wird, wenn wir Myopen unter 16 Jahren, deren Kurzsichtigkeitsgrad ein für das Alter schon hoher ist, häufig doch noch fortschreiten, auch noch nach dem 16. Jahre. Doch konnte ich mich, wie die Beispiele 6, 9 und 21 der Tabelle dartun, häufig überzeugen, dass nach dem 16. Lebensjahr selbst höhergradige Myopie bei Vollkorrektur stationär bleibt.

Grundsätzlich werde ich also unter den vorher aufgeführten Voraussetzungen die Kurzsichtigkeit vollkorrigieren, da die ständig getragenen Korrektionsgläser den unbestreitbaren Vorteil haben, nicht nur ein nicht wechselndes Accommodationsgebiet und das Arbeiten auf grössere Entfernung, also unter geringerem äusseren Druck auf die Augen zu ermöglichen, sondern auch dadurch, dass sie eine richtige Anschauung der Aussenwelt gestatten, praktischen Sinn, Natur- und Kunstverständnis und damit die geistige Entwicklung der Jugend fördern. Sicherlich können wir aus den bisherigen Untersuchungen schliessen, dass bei Vollkorrektur unter den angeführten Kautelen die Augen keinen Schaden leiden.

Im Anschluss an vorstehende Mitteilung möge es mir gestattet sein, noch neuere Erfahrungen, die ich bei meinen Schuluntersuchungen gemacht habe, zu veröffentlichen und dabei bereits schon Mitgeteiltes zu ergänzen. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf meine

letzte Mitteilung vom Jahre 1897: Über den Einfluss der Beleuchtung auf die Sehschärfe und die Entstehung der Kurzsichtigkeit[1]. Die in dem erwähnten Artikel mitgeteilte Tabelle II erhält zunächst folgende Erzänzung.

Tabelle III.

Zunahme der Kurzsichtigkeit in der Schule.

Alter	Klasse	Volksschule: a. Prozentsatz der Kurzsichtigen			Volksschule: b. Prozentsatz der Kurzsichtiggewordenen			Klasse	Mittelschule: a. Prozentsatz der Kurzsichtigen			Mittelschule: b. Prozentsatz der Kurzsichtiggewordenen		
		Männl.	Weibl.	Zusammen	Männl.	Weibl.	Zusammen		Männl.	Weibl.	Zusammen	Männl.	Weibl.	Zusammen
7	I.	2,4	3,2	2,8										
8	II.	4,2	5,0	4,6			0,54							
9	III.	8,3	7,5	7,8			1,24							
10	IV.	12,8	10,5	11,7			2,35							
11	V.	12,6	10,8	12,0			2,09	I.	22,0	12,4	16,6	2,23	2,8	2,6
12	VI.	16,0	13,7	15,3			3,2	II.	27,4	19,4	23,0	5,78	3,16	4,3
13								III.	39,7	22,3	29,0	9,52	4,5	6,2
14								IV.	46,1	26,0	32,9	8,82	5,7	6,5
15								V.	56,6	30,9	39,0	15,72	5,4	7,9
16								VI.	58,5	34,4	43,0	5,32	5,4	5,3
17								VII.	64,4	36,5	47,7	4,9	0,8	1,2
18								VIII.	66,4			2,44		
19								IX.	65,5			0		
Summa der Mittelschulen bis Klasse VII									44,4	26,75	33,3	7,25	4,3	5,2
Summa der männl. Zöglinge inkl. Kl. IX									47,3			6,87		

Anmerkung: I. Klasse unterste, IX. oberste Klasse der Oberprima entsprechend.

Dieselbe ist auf Grundlage ein- bis neunmaliger Untersuchung von Mittelschülern, 772 männlichen und 1230 weiblichen, im ganzen 2002, und ausserdem noch mit Zuziehung dreimal wiederholter Augenuntersuchungen bei 7158 Volksschülern aufgestellt. Da meine Untersuchungen nicht nur in zwei geschlossenen, von äusseren, insbesondere häuslichen Verhältnissen unabhängigen Erziehungsinstituten — einem weiblichen und einem männlichen Internate mit relativ geringem Wechsel der Zöglinge — alljährlich zweimal gemacht wurden, sondern sich auch auf einen grossen Zeitraum (von 21 Jahren bei den männlichen und 22 Jahren bei den weiblichen Zöglingen) erstrecken, so geben sie gewiss sicherere Anhaltspunkte als nur ein- oder zweimal vorgenommene Untersuchungen, selbst wenn sie ein grösseres Zahlenmaterial umfassen.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 37 u. 38.

Zur Erläuterung diene, dass die Klassen des Mädcheninstitutes, um den gleichaltrigen Klassen des männlichen Erziehungsinstitutes gegenübergestellt werden zu können, um eine Nummer herabgesetzt wurden. Klasse VII ist also faktisch Klasse VIII bei den Mädchen.

Das Ansteigen der Prozentziffer der Kurzsichtigen mit aufsteigender Klasse, das diese Tabelle zunächst ersehen lässt, ist ja an und für sich keine neue Tatsache, doch wird man in den beiden Rubriken a. das vom ersten bis 13. Schul- und 7. bis 19. Lebensjahr mit so exakter Regelmässigkeit erfolgende und auf der Grundlage eigener und noch dazu wiederholter Untersuchungen beruhende Ansteigen der

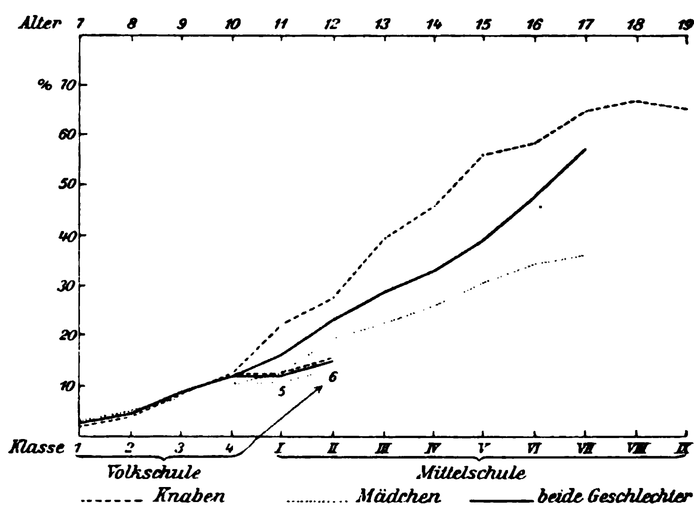


Fig. 4. Zunahme der Kurzsichtigen mit aufsteigender Klasse.

Prozentsätze immerhin bemerkenswert finden. Vergleiche auch Diagramm 4, welches die Progression der Myopie für beide Geschlechter und jedes einzelnen einerseits, in den Volks- und Mittelschulen andererseits übersichtlich zur Anschauung bringt. Das Hauptgewicht lege ich in Tabelle III übrigens neben dem Vergleiche des Verhaltens der Myopie in Volks- und Mittelschulen und beim männlichen und weiblichen Geschlecht auf die beiden Rubriken b., welche den Prozentsatz der Kurzsichtiggewordenen für die einzelnen Klassen ersehen lässt. Hier können Zufälligkeiten absolut nicht mitspielen, sondern wir erhalten das reine Bild der Zunahme der Kurzsichtigen mit aufsteigender Klasse. Dies Bild lässt sich kurz in folgendem skizzieren: Die Entstehung von Kurzsichtigkeit gewinnt in nahezu stetiger Progression mit aufsteigender Klasse und zwar

von der untersten Klasse der Volksschule beginnend an Ausdehnung, erreicht den höchsten Stand in der V. Klasse der Mittelschule bei durchschnittlich 15jährigen Schülern und nimmt von da bei den Knaben und im allgemeinen rasch sogar sturzweise ab, so zwar dass mit 18 und 19 Jahren nur verschwindend wenige bezw. gar keine mehr kurzsichtig werden. Eine Unterbrechung des stetigen Ansteigens der Kurzsichtiggewordenen findet nur von der vierten zur fünften Klasse der Volksschule statt. Das Gesetz von der stetigen Zunahme des Kurzsichtigwerdens mit aufsteigender Klasse erleidet jedoch hierdurch keine Ausnahme, denn der geringere Prozentsatz kurzsichtig werdender Schüler der fünften Volksschulklasse erklärt sich ganz einfach daraus, dass in dieser Klasse das Gros der Schüler mit hereditärer Anlage zur Kurzsichtigkeit, das sind die aus Beamten-, Lehrer-, Ärzte-, Gelehrten- und kaufmännischen Kreisen stammenden, vorher aus- und in die Mittelschule übergetreten sind. Noch ein Widerspruch ist aufzuklären, nämlich der, dass in den drei höchsten Klassen, obwohl nur wenig oder gar keine Schüler mehr kurzsichtig werden, der Prozentsatz der Kurzsichtigen gleichwohl noch zunimmt; die Erklärung ist einfach die, dass nach der VI. Klasse viele Mittelschüler austreten, die männlichen nach erreichtem Zeugnis für den Freiwilligendienst, die weiblichen, wenn sie nach erreichtem 17. Lebensjahr als erwachsen und genügend ausgebildet gelten. Dass gerade unter diesen früher austretenden weniger Kurzsichtige sich befinden, mehr Kurzsichtige zurückbleiben, ist ja gar nicht unwahrscheinlich, da es meist nicht die strebsameren Elemente sind und sie weniger hereditär belasteten Kreisen entstammen.

Bemerkenswert ist auch der Unterschied in der Zunahme der mit aufsteigender Klasse Kurzsichtigwerdenden bei den männlichen und weiblichen Zöglingen. Die letzteren haben in den beiden untersten Klassen der Volksschule eine höhere Prozentziffer der Kurzsichtigen, als die ersteren, während in der Folge das Verhältnis sowohl im Prozentsatz der Kurzsichtigen als der Kurzsichtiggewordenen ein erheblich umgekehrtes wird, ferner ist bei den Mädchen die Zunahme eine ganz stetige und erreicht ihre Höhe infolge früherer Entwicklung des weiblichen Geschlechtes schon mit 14 Jahren, während bei den Knaben zwei bedeutende Sprünge stattfinden, nämlich von 12 auf 13 Jahre i. e. in der III. Klasse, von 5,78 auf 9,52 und von 14 auf 15 Jahre, indem sich die Prozentziffer nach einem kleinen Rückgang von 9,52 auf 8,82 in der IV. Klasse, von da auf

15,72 in der V. Klasse erhebt. In diese Klasse fällt im allgemeinen die Pubertätsentwicklung und das die Augen anstrengendste Arbeitspensum bei den männlichen Zöglingen. Diagramm 5 gibt ein anschauliches Bild von dem Ansteigen des Prozentsatzes der Kurzsichtiggewordenen mit dem Alter und der Klasse. Es fällt besonders die steile Erhebung der Kurve für die männlichen Zöglinge gegenüber den weiblichen in die Augen, sowie der geringere Prozentsatz der Kurzsichtiggewordenen in den der II. und III. Klasse der Mittelschulen gleichaltrigen parallelen Klassen der Volksschule, nämlich der V. und VI. Klasse. Als besonders wichtig möchte ich hervorheben,

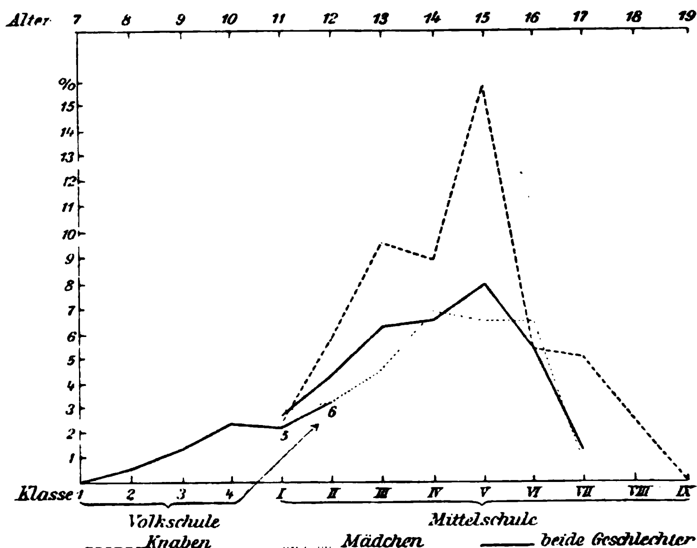


Fig. 5. Entstehung von Kurzsichtigkeit.

dass mit 15 Jahren bei den Knaben sich zumeist die rein erworbene Myopie — ohne erbliche Anlage — einstellt, während die vorhergehende steile Erhebung der Kurve von 11 bis 13 Jahren vorzugsweise durch die hereditär belasteten Schüler gebildet wird. Mil 14 Jahren tritt daher ein kleiner Rückgang ein. Um nicht missverstanden zu werden, will ich bemerken, dass bei hereditärer Anlage — vorzugsweise zu hochgradiger Myopie — diese schon früher auftritt, jedoch kaum vor dem 9. Jahre (Beispiel R. B. Nr. 6 Tabelle II), von 12 bis 13 Jahren wird nur das Gros der erblich belasteten myopisch, wozu dann noch ein Teil der mit erworbener Myopie hinzutritt. Die grosse Masse der nicht erblich belasteten Studierenden

wird erst mit 15 Jahren myopisch, d. i. in der V. Klasse. Da nun in dieser Klasse, d. i. dem 16. Lebensjahr, auch die durchschnittliche Sehschärfe etwas zurückgeht, wie aus folgender Zusammenstellung für männliche Schüler hervorgeht, so haben wir hierin die weitere Bestätigung, dass Eintritt von Myopie die Sehschärfe schädigt.

Tabelle IV.

Klasse	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Prozentsatz der Kurzsichtigwerdenden	2,23	5.78	9,52	8,82	**15,72**	5,32	4, 9	2,44	—
Durchschnittliche Sehschärfe	71,0	70,8	70,9	71,1	**69,2**	69,4	69,4	71,3	71,$^{7}/_{12}$

Wird nun die Sehschärfe in den beiden obersten Klassen wieder besser, trotzdem dass der Prozentsatz der Kurzsichtigen nicht absondern zunimmt, so werden wir wohl die Ursache darin zu suchen haben, dass, wie ich auf Seite 559 in vier Beispielen gezeigt habe, die Sehschärfe, nachdem die Myopie ihre Evolution hinter sich hat und definitiv oder doch für einige Zeit stationär geworden ist, sich wieder bessert. Der Nachweis, dass die Myopie die Sehschärfe schädigt und diese nach Stationärwerden der Myopie wieder besser werden kann, wird noch eklatanter geführt durch nachstehende

Tabelle Va.

Alter	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Überhaupt	
Klasse	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX		
S verschlechterte sich bei	4,5	7,0	**12,9**	9,0	**13,6**	5,6	4,5	5,8	5,5	8	% der Zöglinge
S besserte sich bei	12,5	14	15,7	16	16,5	13,7	14	19,2	13,7	15	

Tabelle Vb.

Klasse	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	Überhaupt	
S nahm ab um	8	15	**33**	22	**38**	13	8	7	7	151	Sechstel
S „ zu „	31	31	44	46	44	**34**	30	27	17	304	
Zahl d. Zögl.	176	207	209	210	205	196	157	120	109	1589	(14 Jahre)

Wir ersehen aus Tabelle Va u. b, dass die Besserung der Sehschärfe numerisch und graduell die Verschlechterung um etwa das Dreifache[1]) in I., VI., VII., VIII. und IX. Klasse, um etwa das Zweifache

[1]) Diese erhebliche Besserung der Sehschärfe in einem Institute für Gymnasiasten mag auffällig erscheinen, erklärt sich aber dadurch, dass die Zöglinge zum grossen Teile aus beschränkten Familienverhältnissen heraus, also aus ungünstigen hygienischen Bedingungen in günstige übertreten.

in der II. und IV., nur unbedeutend in der III., am wenigsten in der V. Klasse überwog. Immer stossen wir also auf die Tatsache, dass in der V. Klasse, in welcher die meisten Zöglinge kurzsichtig werden und, wie wir später sehen werden (Tabelle VIII a u. b, S. 576), der Kurzsichtigkeitsgrad sich am meisten erhöht, die Sehschärfe am meisten leidet und am wenigstens sich bessert. Nach der V. kommt die III. Klasse, in der die Zahl der kurzsichtig Werdenden der in der V. am nächsten kommt.

Analog verhält sich die Verschlechterung der Sehschärfe zur Besserung in den einzelnen Klassen bei den weiblichen Zöglingen, wie Tabelle VI a und b zeigt:

Tabelle VI a.

Alter Klasse	11 I	12 II	13 III	14 IV	15 V	16 VI	17 VII	Überhaupt
S verschlechterte sich bei	5,3	5,7	4,7	6,0	8,0	4,6	6,7	6,0
S besserte sich bei	24,5	16,1	11,6	11,1	8,0	10,7	8,2	11,3

Tabelle VI b.

Klasse	I	II	III	IV	V	VI	VII	Überhaupt	
S nahm ab um	8	15	14	29	40	20	17	143	Sechstel
S nahm zu um	37	42	45	57	40	44	24	289	Sechstel
Zahl der Zöglinge	114	211	276	404	428	364	256	2053	

Wir sehen also auch hier, dass während die Besserung der Sehschärfe über die Verschlechterung in den übrigen Klassen um das zwei- bis vierfache überwiegt, in der V. Klasse Verschlechterung und Besserung sowohl prozentuarisch als graduell sich genau die Wage halten.

Zwischen männlichen und weiblichen Zöglingen besteht auch im allgemeinen volle Übereinstimmung darin, dass die Besserung der Sehschärfe die Verschlechterung sowohl prozentuarisch als graduell um das doppelte, i. e. um unwesentlich mehr oder weniger überwiegt.

Mehr noch als die vier früher angeführten Beispiele bekräftigen die vorstehenden Tatsachen die Anschauung, dass Zerrung der inneren Augenhäute infolge schwacher Entwicklung der Ringportion bei Disposition zu Myopie die Sehschärfe schädigt und dass, wenn die Myopie höhergradig geworden ist und dann die Accommodation

weniger beansprucht wird, die Sehschärfe sich wieder bessern kann. Es leuchtet ein, dass in solchen Fällen Vollkorrektur nicht nur nicht zulässig, sondern sogar schädlich ist.

Als weiteren Beweis dafür, dass die durch die Accommodation bei schwacher Entwicklung der Ringportion eintretende Zerrung der inneren Augenhäute Ursache der Verschlechterung der Sehschärfe ist, führe ich an, dass auch Spasmus accommodationis, besonders wenn er unangenehm empfunden wird, die Sehschärfe herabsetzt. Spasmus accommodationis besteht bekanntlich sehr häufig bei hypermetropischem Astigmatismus und wird dadurch die Sehschärfe noch mehr herabgesetzt. Löst sich dann nach Korrektur des Astigmatismus der Krampf des Accommodationsmuskels, so bessert sich noch die mit der Cylinderkombination anfänglich erreichte S in einiger Zeit gar nicht unbeträchtlich. Beispiel: H. Astigmatismus S $^6/_{15}$ links, $^6/_{30}$ rechts nach Korrektur. Nach vier Monaten S $^4/_6$ rechts, $^6/_{12}$ links. Korrektur des Astigmatismus ist, wie ich hier gelegentlich einfliessen lasse, eine der wichtigsten Forderungen der Augenhygiene, doch will ich, da es nicht im Rahmen meines Themas gelegen, hier nicht näher darauf eingehen.

Endlich ergibt noch ein Vergleich der neu hergestellten Tabelle III mit der 1897 zusammengestellten, dass der Prozentsatz sowohl der Kurzsichtigen als der kurzsichtig Gewordenen im allgemeinen von der I. bis VI. Klasse der Mittelschulen um 1 bis 2 % abgenommen hat. Es hat diese erfreuliche Tatsache jedoch vorzugsweise für die Institutsmädchen Geltung, da in das männliche Institut immer mehr hereditär belastete Studierende eintreten. Die streng und von der k. Staatsregierung sowie den Vorständen in freigebigster Weise durchgeführten hygienischen Massregeln haben im männlichen Institute aber doch einen wesentlichen Erfolg gehabt, nämlich Besserung der Sehschärfe. Trotzdem nämlich der durchschnittliche Prozentsatz der Kurzsichtigen aus dem angeführten Grunde innerhalb 22 Jahren nur um 10, von 55 auf 45 gefallen ist[1]), so hat sich doch die durchschnittliche Sehschärfe von $^7/_9$ auf nahezu $^{10}/_9$ gebessert und ist der Prozentsatz der Zöglinge mit normaler Sehschärfe und besserer als der normalen von 34 auf 84, also mehr als um das Doppelte gestiegen.

---

[1]) Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich, dass unter das Prozentverhältnis der Myopen auch die geringeren Grade 0,5 und 0,75 D Myopie eingerechnet sind. Mit Ausschluss derselben vermindern sich die betreffenden Prozentsätze der Tabelle III bei den männlichen Zöglingen von 47,3 auf 46,1, bei den weiblichen von 33,3 auf 32,2.

Demzufolge erhalte ich jetzt für Myopen der verschiedenen Grade auch eine bessere Durchschnittssehschärfe, als ich sie in den siebziger und achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts erhielt und in Graefe's Archiv für Ophthalmologie und im Archiv für Augenheilkunde veröffentlichte, so dass meine Werte nunmehr mit den übrigen neuerlich erhobenen Werten anderer Autoren, wie sie Professor Hess in Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde[1]) wiedergibt, übereinstimmen. Ausdrücklich aber möchte ich bemerken, dass diese Besserung lediglich Folge schulhygienischer Verbesserungen ist, die ausserdem noch den Prozentsatz der Kurzsichtigwerdenden besonders bei den weiblichen Zöglingen erheblich herabgesetzt haben. Auf die Progression der Myopie hatte dagegen die verbesserte Schulhygiene keinen nachweislichen Einfluss. In dieser Beziehung brachte nur die Vollkorrektur eine Wendung zum Bessern. Ergänzend füge ich noch an, dass bei den weiblichen Zöglingen der Prozentsatz der Kurzsichtigen innerhalb 20 Jahren von 45[2]) auf 15,3 herabgegangen, also sich um nahezu 30% verringert hat — ein für sich allein schon sehr erfreulicher Erfolg. Die Durchschnittssehschärfe hat sich bei den weiblichen Zöglingen von $^7/_9$ auf $^7/_6$, also trotz der geringen Anzahl Kurzsichtiger, nicht mehr sondern eher weniger als bei den männlichen Zöglingen gebessert. Der Prozentsatz der normalen und besseren Sehschärfen als die normale bei den weiblichen Zöglingen ist von 43 auf 85,3, also um nahezu das doppelte gestiegen. Die auffällige Erscheinung, dass diese letztere Steigerung eine geringere ist als bei den männlichen Zöglingen, findet ihre einfache Erklärung dadurch, dass bei den männlichen Zöglingen zwar mehr Kurzsichtige sind, davon aber viele normale Sehschärfe und besser haben, während bei den Mädchen dies nur bei verschwindend wenig Kurzsichtigen der Fall ist. Die Kurzsichtigkeit bezw. der myopische Prozess schädigt eben die Sehschärfe bei den Mädchen mehr als bei den Knaben, wie ich es schon früher nachgewiesen habe[3]).

Auffällig, ja geradezu widersprechend mag es erscheinen, dass die hygienischen Massregeln in dem weiblichen Institute noch bessere Erfolge erzielten als in dem männlichen, wenn ich anführe, dass es aus äusseren Gründen — nämlich entfernte Lage des Instituts und dadurch zuerst ganz unmöglicher, jetzt noch erschwerter Anschluss an die

---

[1]) 2. Auflage. 2. Teil. Bd. VIII. XII. Kapitel.

[2]) Siehe Anmerkung vorhergehende Seite.

[3]) Prüfung des Licht- und quantitativen Farbensinnes. Arch f. Augenheilkunde. Bd. XVIII. S. 37.

Gasröhrenleitung und die elektrische Zentrale der Stadt — bisher nicht möglich war, die künstliche Beleuchtung zu verbessern, während im männlichen Institute seit mehreren Jahren schon, nachdem die direkte elektrische Beleuchtung mittels 16 Kerzen starker Glühlichter für je zwei Schüler den Anforderungen nicht entsprach, eine gute gemischt indirekte Beleuchtung mittels Gasglühlicht und zwar mit 20 Glühlichtern für 40 Schüler in je einem Saale funktioniert. In dem weiblichen Institute waren Übelstände verschiedener Art zu beseitigen; zunächst war dem Bestreben, die Zöglinge möglichst unausgesetzt arbeiten zu lassen, entgegenzutreten. Abgesehen nämlich von einer täglich neunstündigen Arbeitszeit, worunter nur eine Turnstunde pro Woche fällt, waren die Zöglinge nur in der Mittagsstunde von 12 bis 1 Uhr ohne Beschäftigung, ja selbst zu den Augenuntersuchungen kamen sie mit einem Buch in der Hand, eifrig in demselben lesend und ihre Lektüre nicht einmal auf dem Wege in den schlecht erleuchteten Gängen unterbrechend. Ich muss nun erklären, dass meine Vorstellungen hiergegen nicht nur bereitwilligst Gehör fanden, sondern dass auch auf richtigen Sitz und Haltung eifrig Obacht gegeben wurde, zweckmässige Schulbänke angeschafft wurden und insbesondere ein paar Zimmer mit schlechter Tagesbeleuchtung grosse hohe Fenster bekamen, und endlich für schlechtes Wetter eine schöne Wandel- und Spielhalle im Institutsgarten errichtet wurde. Vor allem möchte ich das unermüdliche Interesse der Institutspräfektin rühmend hervorheben, welches sie für genaue Durchführung der von mir vorgeschlagenen Massnahmen hatte, nachdem sie sich bei den Untersuchungen, bei denen sie mir das Protokoll führte, und noch mehr aus meinem alljährlichen Berichte von dem Erfolge einer ernst durchgeführten Schulhygiene überzeugt hatte. Über die auf meinen Vorschlag im männlichen Institute eingeführten Massnahmen habe ich bezüglich der künstlichen Beleuchtung vorstehend, bezüglich der übrigen in meiner Mitteilung: Zur Kurzsichtigkeitsfrage [1]) berichtet. Wie schon erwähnt hat sich unter diesen hygienischen Massnahmen die Sehschärfe in beiden Instituten durchschnittlich ganz ausserordentlich gebessert, dagegen trat nur eine geringe Abnahme der Kurzsichtigen im männlichen Institute ein und blieb hier der durchschnittliche Myopiegrad innerhalb 21 Jahren unter einzelnen Schwankungen zwischen 2,3 und 3 D ziemlich konstant.

Im weiblichen Institute blieb neben beträchtlicher Abnahme der Zahl der Kurzsichtigen der durchschnittliche Myopiegrad ebenfalls

[1]) Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 2.

ziemlich konstant, schwankte zwischen 1,83 und 3 D. Das Durchschnittsergebnis von 17 Jahren im ganzen und für die einzelnen Klassen gibt nachstehende Tabelle.

Tabelle VII.

Klasse	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	Insgesamt
Männl. Zöglinge	1,66	2,04	2,12	2,82	2,52	2,85	3,22	3,4	3,5	2,71 Dioptrien
Weibl. Zöglinge	1,75	2,2	2,07	2,17	2,35	2,54	2,83	—	—	2,4 „

Ein Vergleich beider Reihen von Tabelle VII ergibt, dass der durchschnittliche Myopiegrad bei den männlichen Zöglingen im allgemeinen etwas höher ist = 0,31 D, doch kommt hierbei in Rechnung, dass bei den männlichen Zöglingen zwei ältere höchste Klassen noch hinzutreten. Mit Abrechnung der VIII. und IX. Klasse beträgt der durchschnittliche Myopiegrad des männlichen Institutes nur 2,5 D, also unwesentlich mehr als im weiblichen. Tabelle VII lässt ferner noch ersehen, in welch regelmässiger Abstufung der durchschnittliche Myopiegrad konform mit der Zahl der Kurzsichtigen von Klasse zu Klasse ansteigt.

Es wäre zum Schluss nur noch die Anzahl derer anzuführen, bei denen die Kurzsichtigkeit zunahm und in welchem Grade dies erfolgte: zum Teil geht dies schon aus Tabelle I hervor. Übersichtlicher zeigt es Tabelle VIII a und b.

Bei den männlichen Zöglingen erhöhte sich der Kurzsichtigkeitsgrad in folgender Weise:

Tabelle VIII a.

In Klasse	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	Im ganzen
Im Alter von	11	12	13	14	15	16	17	18	19	—
Von 1882—1902 durchschnittl. um	0,6	0,74	0,73	0,77	0,83	0,76	0,71	0,68	0,7	0,74 Dioptrien
Bei % der Kurzsichtigen	42	48	53	55,5	52,6	40,7	43,2	38	29,5	45,2 %

bei den weiblichen Personen nach

Tabelle VIII b.

In Klasse	I	II	III	IV	V	VI	VII	Im Ganzen
Im Alter von	11	12	13	14	15	16	17	
Um durchschnittlich	0,66		0,7	0,73	0,86	0,75	0,73	0,765 Dioptr.
Bei % der Kurzsichtigen	44		40	46,7	46,3	39,3	26,5	40 %

Das 16. Lebensjahr ist also für das männliche wie das weibliche Geschlecht das gefährlichste in Hinsicht auf die Zunahme der Kurzsichtigkeit, beim männlichen Geschlechte auch in Bezug auf Entstehung von Myopie, wie Tabelle III gezeigt hat. Überdies weisen auch die Erfahrungen, die ich hinsichtlich des Erfolges der Korrektur der Myopie gemacht habe, darauf hin, welch' schlimmes Lebensjahr das 16. ist. Denn nach Tabelle I schreitet bei 15jährigen die Myopie nur wenig beeinflusst von der Korrektur am beträchtlichsten fort.

In einer Mitteilung: „Über das Verhältnis von Schädel- und Gehirnentwicklung zum Längenwachstum des Körpers[1]" habe ich den Nachweis zu führen versucht, dass die Entwicklung der Stirnlappen, des Sitzes des Intellekts, nachzuweisen an der Zunahme der Grundlinie (Pupillendistanz) im Alter von 13 bis 17 Jahren hinter dem Längenwachstum des Körpers zurückbleibt, und daraus den Schluss gezogen, dass in dieser Lebensperiode für das Gehirn die gleiche Gefahr wie für das Herz bestehe, wenn es in seiner Entwicklung und seiner Grösse mit dem allgemeinen Körperwachstum nicht gleichen Schritt hält, indem es wie dieses bei zu grosser Anstrengung insufficient werde. Wir sehen also, dass diese Zeitperiode neben Gehirn und Herz auch Berücksichtigung der Augen erfordert.

Ich resümiere kurz: Unter den männlichen Zöglingen befinden sich erheblich mehr Kurzsichtige als unter den weiblichen, 44,4 gegen 26,75 %, und werden mehr kurzsichtig 7,25 gegen 4,3 %. Der durchschnittliche Myopiegrad ist ebenfalls bei den männlichen Zöglingen etwas höher als bei den weiblichen, wenn auch nur unwesentlich, nämlich 2,5 D gegen 2,4 D, und ebenso erhöht sich der Kurzsichtigkeitsgrad bei etwas mehr männlichen Kurzsichtigen als bei weiblichen, bei 45,2 % gegen 40, erhöht sich dagegen in etwas geringerem Grade als bei den weiblichen, nämlich nur um 0,74 D durchschnittlich gegen 0,765 D.

Ferner hat der Prozentsatz der Kurzsichtigen bei den männlichen Zöglingen innerhalb 22 Jahren nur um 10 %, von 55 auf 45, bei den weiblichen dagegen innerhalb 20 Jahren von 45 auf 15,3, also um nahezu 30 % abgenommen. Trotz des grösseren Standes an Kurzsichtigen bei überdies stärkerer erblicher Belastung hat die Durchschnittssehschärfe bei den männlichen Zöglingen innerhalb des genannten Zeitraums sich nicht weniger gebessert als bei den weiblichen, nämlich von $^7/_9$ auf $^{10}/_9$ bezw. $^7/_6$. Der Prozentsatz der männ-

[1]) Arch. f. Anthropologie. Bd. XXIX.

lichen Zöglinge mit S = 1 und besser ist sogar noch etwas mehr gestiegen als bei den weiblichen, nämlich bei jenen von 34 auf 84, bei diesen von 43 auf 85,3. Als Gründe für die relativ besseren Sehschärfen bei den männlichen Zöglingen habe ich angeführt, dass bei den weiblichen der myopische Prozess die Sehschärfe mehr schädigt als bei den männlichen, ich könnte noch hinzufügen, dass auch der Mangel an guter künstlicher Beleuchtung im Mädcheninstitute eine den männlichen adäquate Besserung der Sehschärfe hinderte. Wie sehr schlechte Beleuchtung die Sehschärfe schädigt, davon überzeuge ich mich alljährlich, indem ich im Herbste nach den grossen Ferien, die die Zöglinge zu Hause in teilweise dürftigen Verhältnissen zubringen, die Sehschärfe schlechter finde als am Ende des Schuljahres vor den Ferien. Diese Beobachtung machte ich besonders dann, wenn während der Ferien viel schlechtes Wetter war, so dass die Zöglinge sich wenig im Freien bewegen konnten und der Lektüre sich hingaben.

Bezüglich des Häufigkeitsverhältnisses der Myopie beim männlichen und weiblichen Geschlecht stehen meine Befunde teilweise in Widerspruch mit denen Widmarks[1]) und den von ihm berichteten statistischen Ergebnissen Hansen-Gruts. Diese beiden Forscher fanden zwar übereinstimmend, dass die Kurzsichtigkeit etwas öfters bei männlichen als bei weiblichen vorkommt und dass dies besonders bei den niedrigen Graden der Myopie zutrifft, dass aber bei den höheren Graden der Myopie die Kurzsichtigkeit entschieden öfter bei den weiblichen als bei den männlichen Personen vorkommt. Widmark stellte die Ansicht auf, dass diese Erscheinung ausser dem tatsächlichen öfteren Vorkommen geringgradiger Kurzsichtigkeit auch in der Abneigung der weiblichen Patienten gegen das Brillentragen, also in der fehlenden Korrektur ihren Grund haben möge, und findet für diese Annahme eine kräftige Stütze in seinen Beobachtungen, nach welchen sogar in den schwedischen Volkschulen die Kurzsichtigkeit unter den männlichen Schülern seltener als unter den weiblichen vorkommt. Nach meinen Untersuchungen ist in den Münchner Schulen gerade das Gegenteil der Fall; nur in den beiden untersten Klassen überwiegen in ganz geringem Verhältnis die kurzsichtigen Mädchen, von der III. Klasse der Volksschule an überwiegen bis in die höchste Klasse der Mittelschule, das ist bis zum 20. Jahre und zwar in steigender Progression, die männlichen Kurzsichtigen. Vergleiche

---

[1]) Widmark, Statistische Untersuchungen über die Kurzsichtigkeit in den Mitteilungen aus der Augenklinik des Karolinischen medico-chirurgischen Institutes in Stockholm. Jena 1898, G. Fischer.

auch Diagramm 4 und Tabelle III. Die Kurzsichtigkeit ist aber bei den Münchner männlichen Schülern auch nicht geringgradiger als bei den weiblichen. Wie die Tabellen VII a und b zeigen und ich schon hervorgehoben, ist der durchschnittliche Myopiegrad bei den Schülern sogar etwas höher als bei den Schülerinnen (um 0,1 D), bei den Mädchen allerdings in den beiden untersten Klassen etwas höher als bei den Knaben, zeigt aber dann ein langsameres Ansteigen, so dass in der VII. Klasse — im 18. Lebensjahr — die Differenz sogar 0,6 D zu Gunsten der weiblichen Schüler beträgt. Eine weitere Zusammenstellung (siehe Diagramm 6) lässt in gleicher Weise ersehen, dass

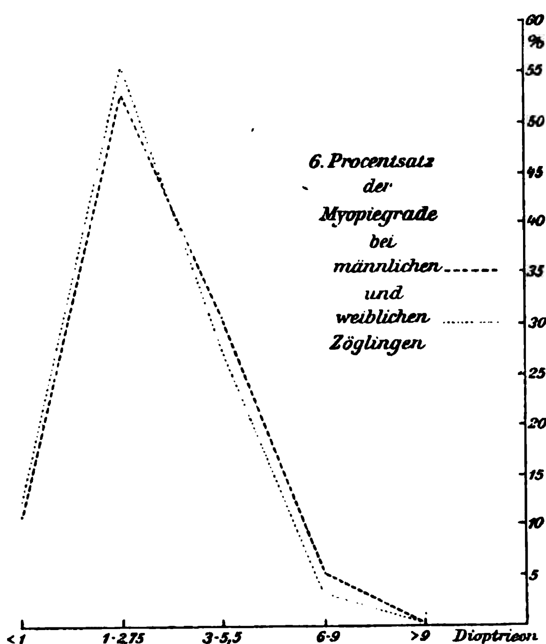


Fig. 6.

wenigstens im jugendlichen Alter bis zum 20. Jahre die Myopie beim weiblichen Geschlecht nicht höhergradig ist, als beim männlichen. Diese Zusammenstellung wurde gemacht aus 1019 männlichen und 651 weiblichen Kurzsichtigen. Davon hatten Myopie

Tabelle IX.

	<1 D	1—1,75	2—2,75	3 u. 3,5	4 u. 4,5	5 u. 5,5	6	7	8	9	10	11	12
Männl.	11	29	23,7	13,5	10,1	6,8	2,8	1,3	0,9	0,4	0,3	—	0,1%
Weibl.	12,4	34,6	21,0	13,7	8,4	5,7	1,5	1,3	0,7	0,2	0,2	0,2	—%

oder in grösseren Gruppen zusammengefasst

	< 1 D	1—2,75	3—5,5	6—9	> 9 D	
Männliche	11	52,7	30,4	5,4	0,4	%
Weibliche	12,4	55,6	27,8	3,7	0,4	%

Dass in späteren Lebensjahren beim weiblichen Geschlecht Myopie stärker progressiv wird als beim männlichen, soll meinerseits nicht in Abrede gestellt werden. Die unmittelbar vorstehende Zusammenstellung weist schon darauf hin, indem der weibliche Prozentsatz, der bei den geringen Graden erheblich unter dem männlichen steht, bei den mittleren dem letzteren sich nähert, und bei den hohen Graden, die allerdings selten gefunden wurden und 12 D überhaupt nicht überstiegen, den männlichen Prozentsatz sogar erreicht. Die Differenz hinsichtlich der Häufigkeit des Grades der Myopie bei jugendlichen Myopen bei beiden Geschlechtern zwischen Widmark und mir mag aus Stammeseigentümlichkeiten sich erklären. In meiner Privatpraxis habe ich ein Überwiegen der hochgradigen Myopen beim weiblichen Geschlecht auch in höheren Jahren nicht feststellen können. Wohl aber stimme ich der Anschauung Widmarks bei, dass bei dem weiblichen Geschlecht das Fehlen der Korrektionsbrille einen ungünstigen Einfluss hat, da ich ja S. 554 als Grund für den geringen Erfolg der Korrektur bei Mädchen den Umstand anführte, dass die Mädchen die Korrektionsbrille nicht regelmässig tragen. Gerade aber bei Mädchen halte ich Berücksichtigung der Augen für besonders geboten, da, wie ich nachgewiesen habe, bei ihnen die Kurzsichtigkeit bezw. der myopische Prozess die Augen mehr schädigt als bei den Knaben. Überdies habe ich auch in meiner Privatpraxis die Beobachtung gemacht, dass bei älteren hochgradigen weiblichen Myopen die Sehschärfe fast durchweg schlechter ist als bei gleichgradigen und im Alter nahestehenden männlichen Myopen. Meine statistischen Feststellungen bekräftigen also in letzterer Beziehung die Warnung Widmarks, Mädchen, welche neben der Schularbeit noch anstrengende Näharbeiten zu leisten haben, besonders vor Anstrengungen zu bewahren.

Fasse ich kurz die Ergebnisse meiner Erfahrungen in der Schulhygiene der Augen zusammen, so ergibt sich daraus im allgemeinen:

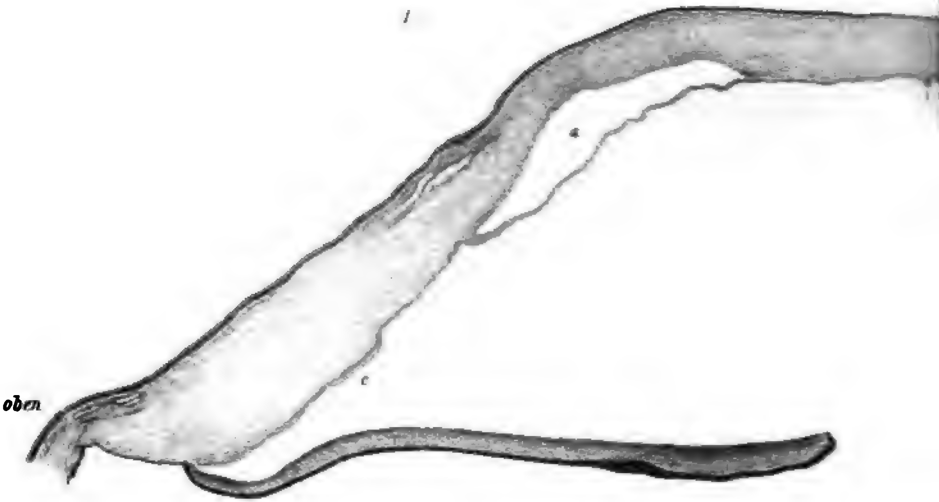
1. Der Erfolg augenhygienischer Massnahmen ist ein augenscheinlicher und unbestreitbarer. Insbesondere ist die Schulhygiene von günstigem Einfluss auf Erhaltung guter Sehschärfe und setzt der Entstehung von Kurzsichtigkeit engere Schranken. In geringem

Grade wirkt sie auf Progression der Myopie ein, doch hält sie den Übergang zu den hochgradigen deletären Formen hintan, wenn diese nicht aus einer angeborenen hochgradigen Form hervorgehen oder in besonders ungünstigen hereditären Verhältnissen begründet sind, wie z. B. in Familien mit hochgradiger Myopie.

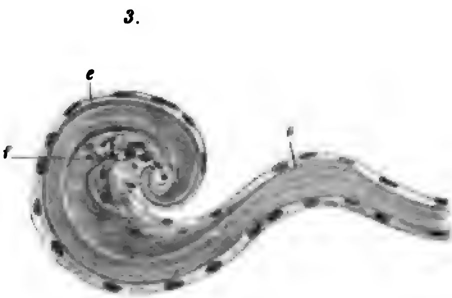
2. Zu grosse Anstrengung der Augen ist im 16. Lebensjahre i. e. bei 15jährigen, und zwar sowohl Knaben als Mädchen, da in diesem Lebensjahr unter teilweiser Schädigung der Sehschärfe am häufigsten Kurzsichtigkeit und zwar als erworbene Myopie eintritt, zu vermeiden. Bei Mädchen kommt auch das 15. Lebensjahr schon in Berücksichtigung.

3. Bei Mädchen muss besonders, wenn bei ihnen zum eigentlichen Schulunterricht noch Näharbeit hinzutritt, die Arbeitsbelastung in ersterer Richtung noch eine geringere sein als bei Knaben.

4. Vollkorrektur ist bei jugendlichen Individuen mit $M > 1{,}25$ D bis zu 20 Jahren immer vorzunehmen, wenn die Accommodationsbreite eine gute ist, und die Myopie bei Sehschärfe nicht unter $^2/_3$ 10 D nicht übersteigt. Ist die Accommodation beschränkt oder beschwerlich, so ist Vollkorrektur sogar schädlich. Von erschwerter Accommodation ist Insufficienz der Interni zu unterscheiden. Hier empfiehlt sich Vollkorrekur mit Prismenkorrektion eventl. operativer Eingriff.



3.

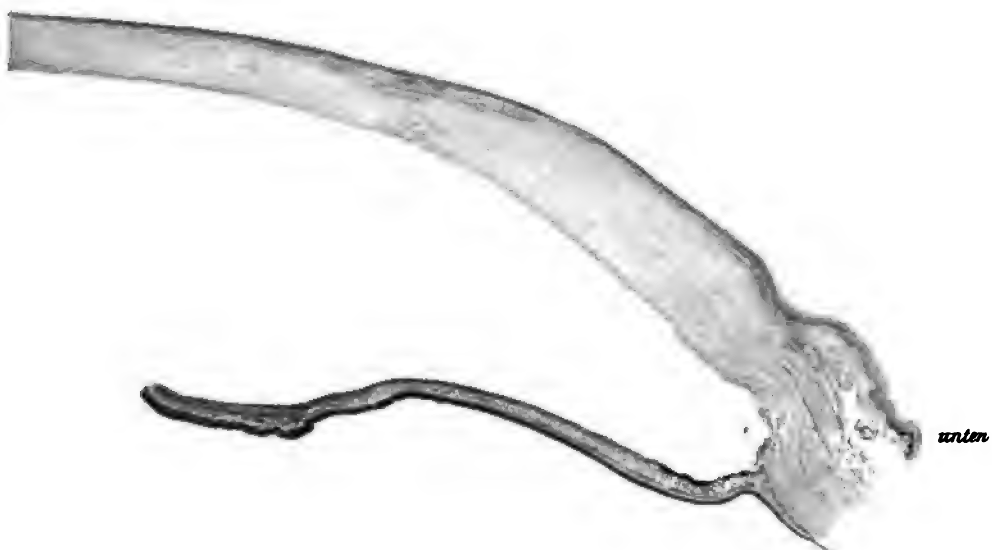


4.

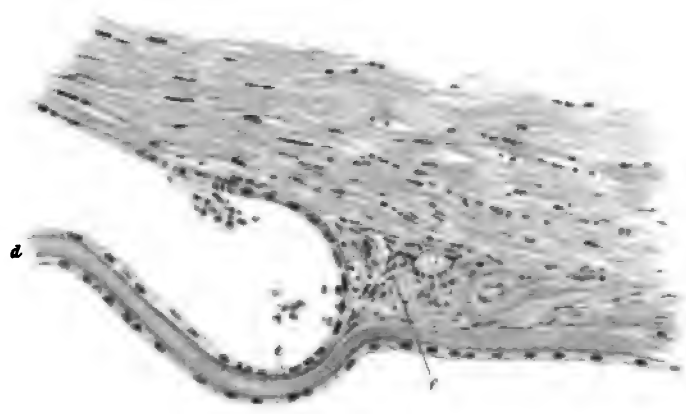


J. Wenzl del. et lith.

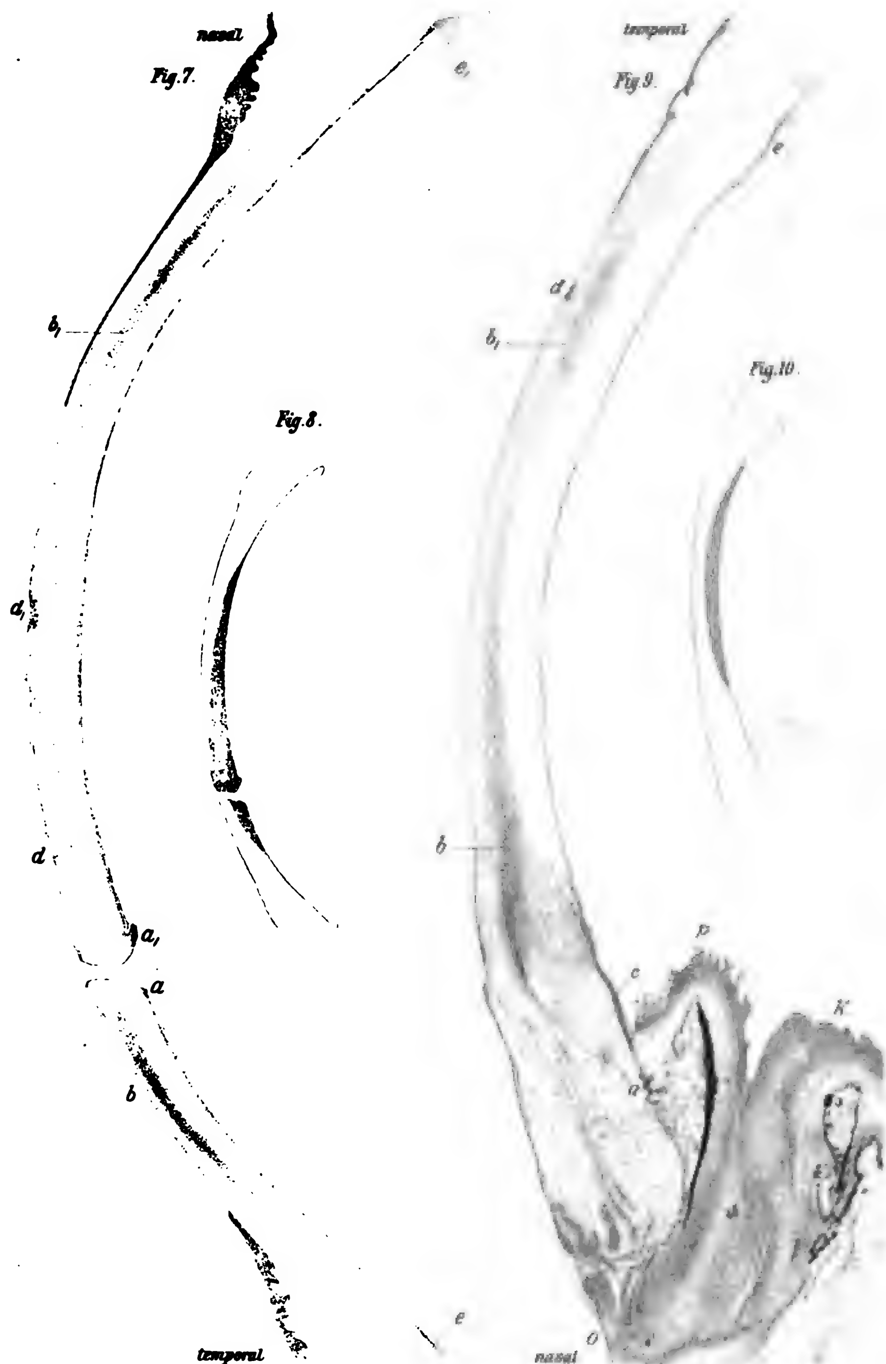
Verlag von Wilhelm



2.



Druck v. Th. Bannwarth, Wien.



J. Wenzl del. et lith.
Druck v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

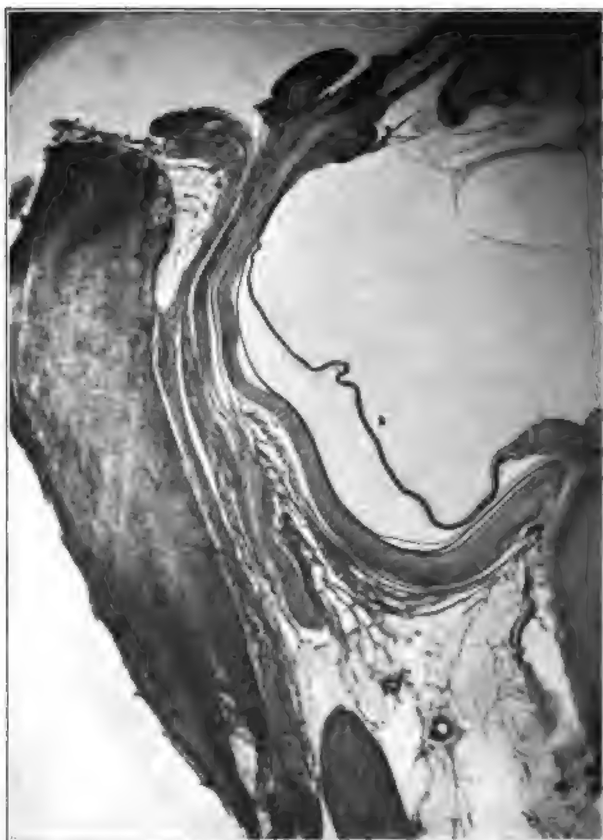


Fig. 3.

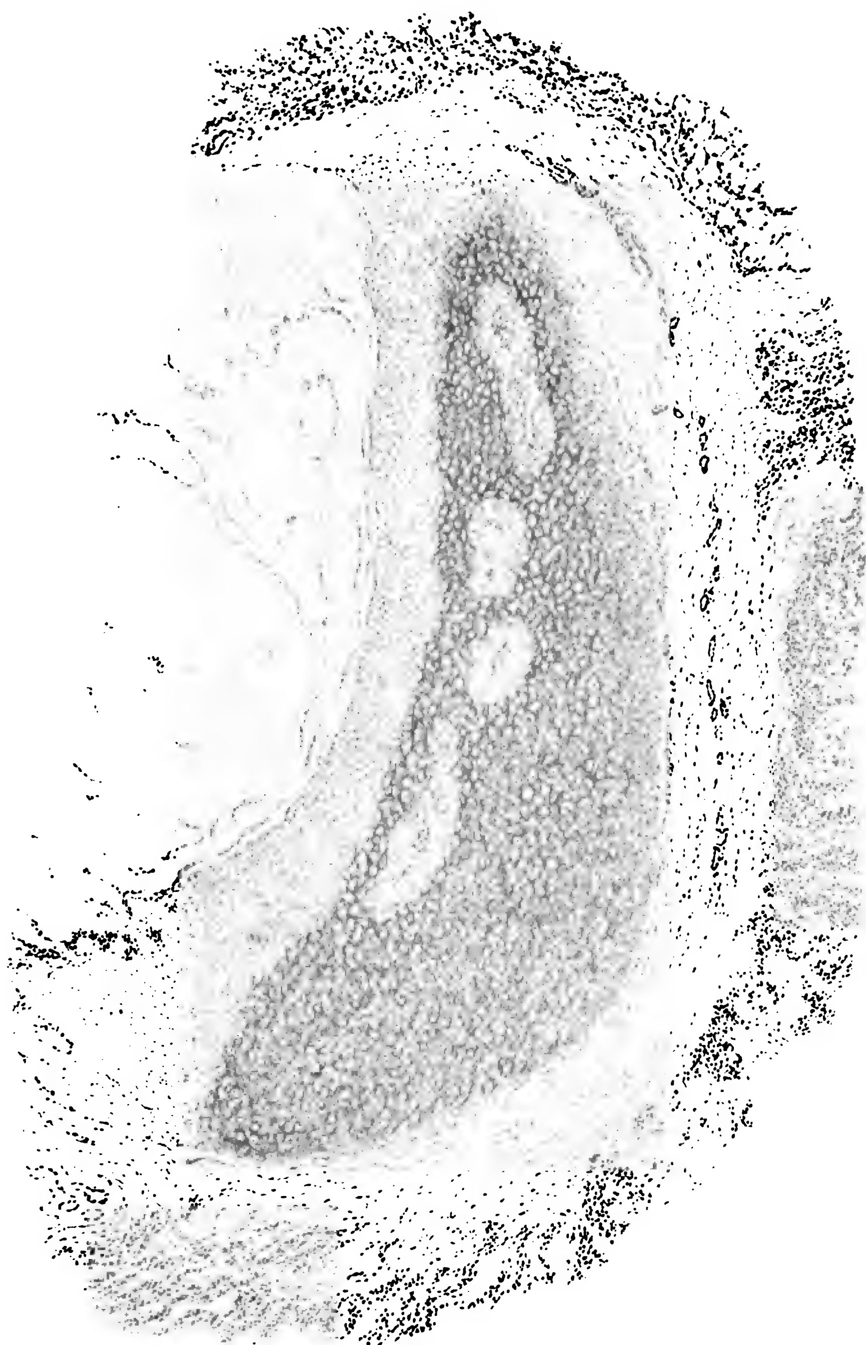
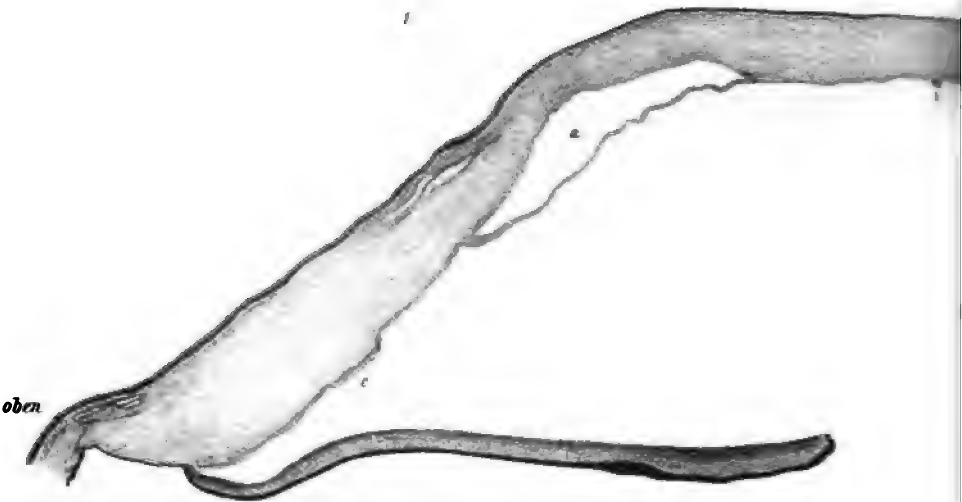


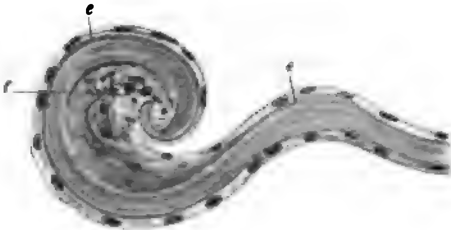
Fig. 4.

A. Kirchner del.

nann in Leipzig.



3.



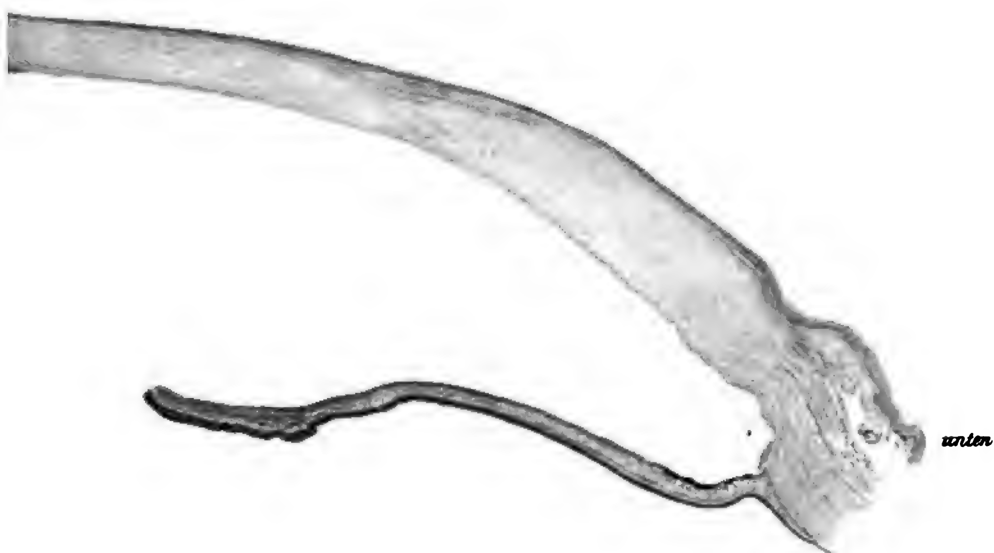
4.



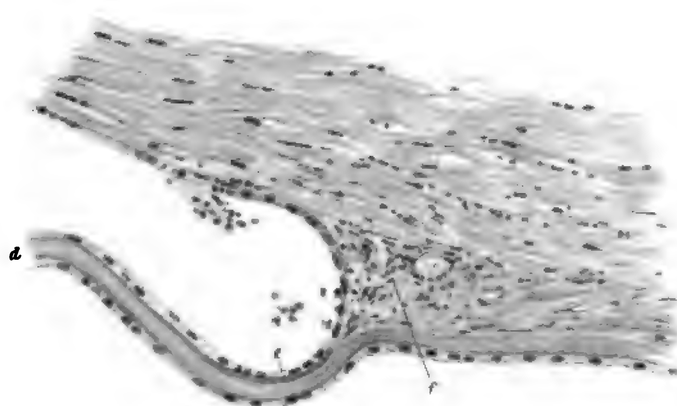
J.Wenzl del. et lith.

Verlag von Wilhelm

Taf. IX.



2.



Druck v. Th. Bannwarth, Wien.



Fig. 1.



Fig. 2.

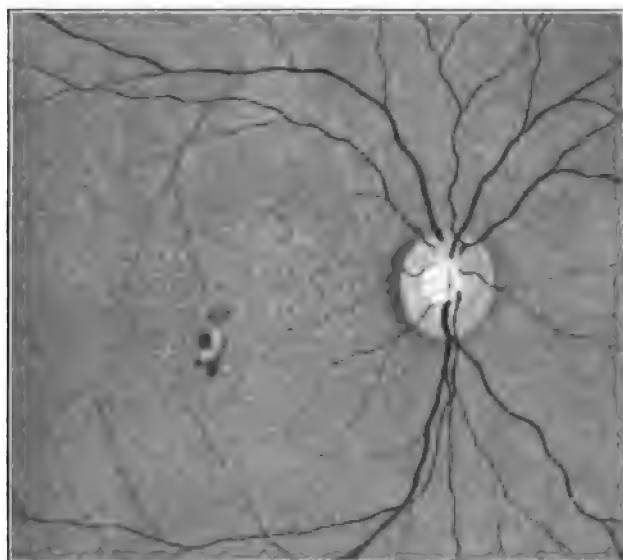
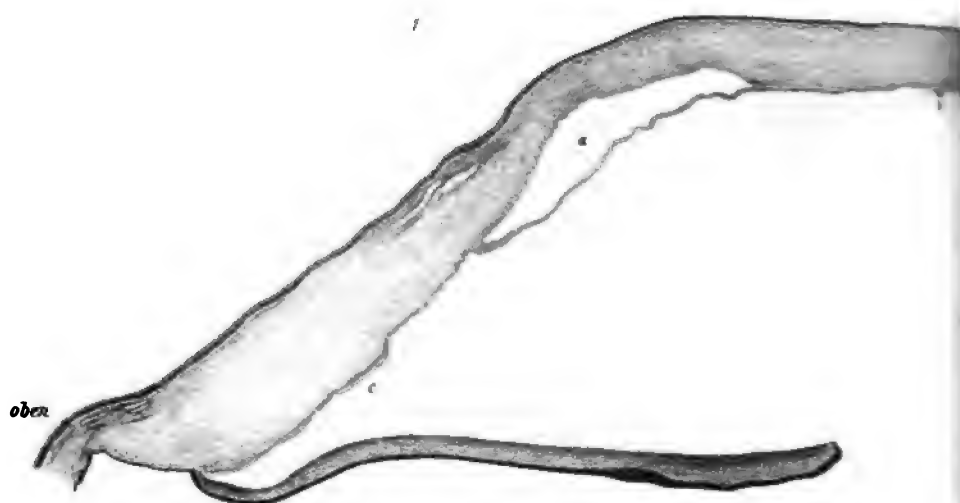
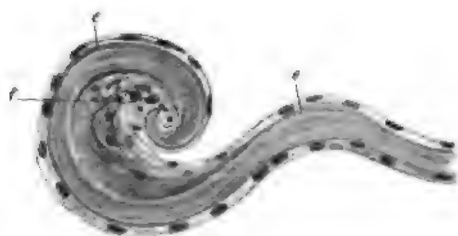


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



3.



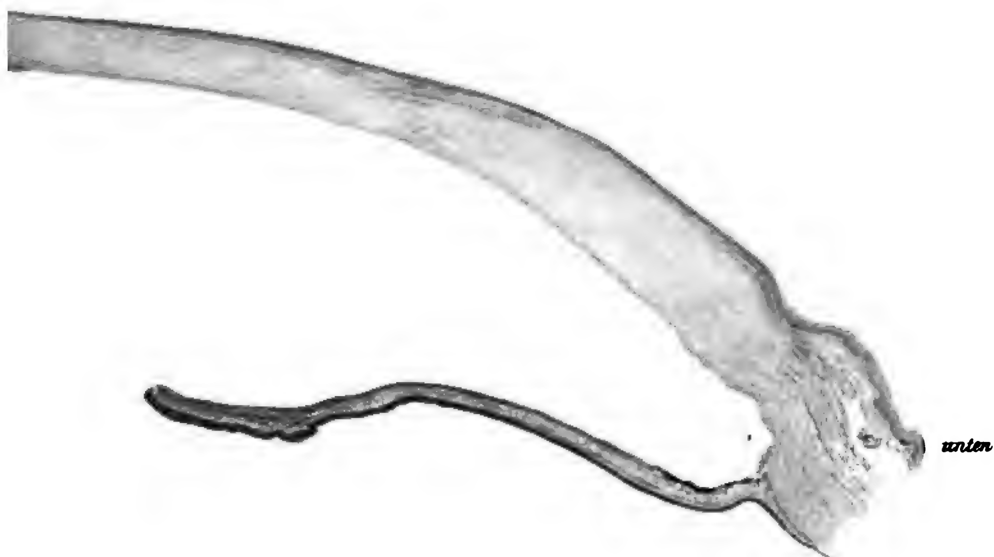
4.



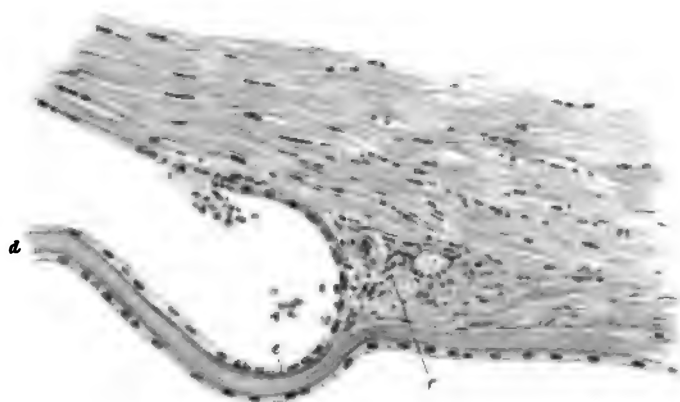
J. Wenzl del. et lith.

Verlag von Wilhelm

Taf. IX.



2.



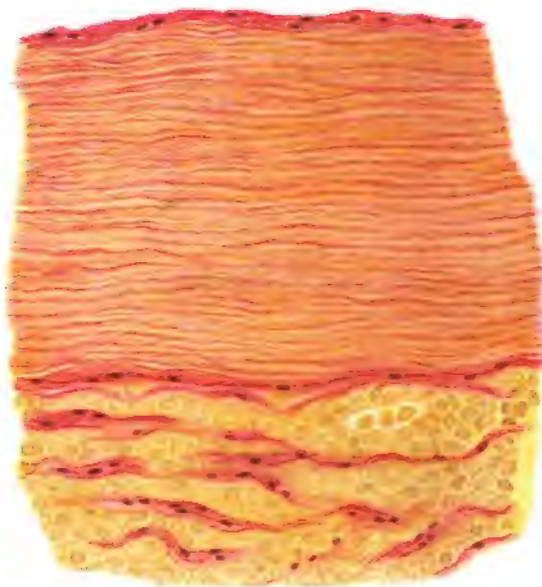
ann in Leipzig

Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

1.



2.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

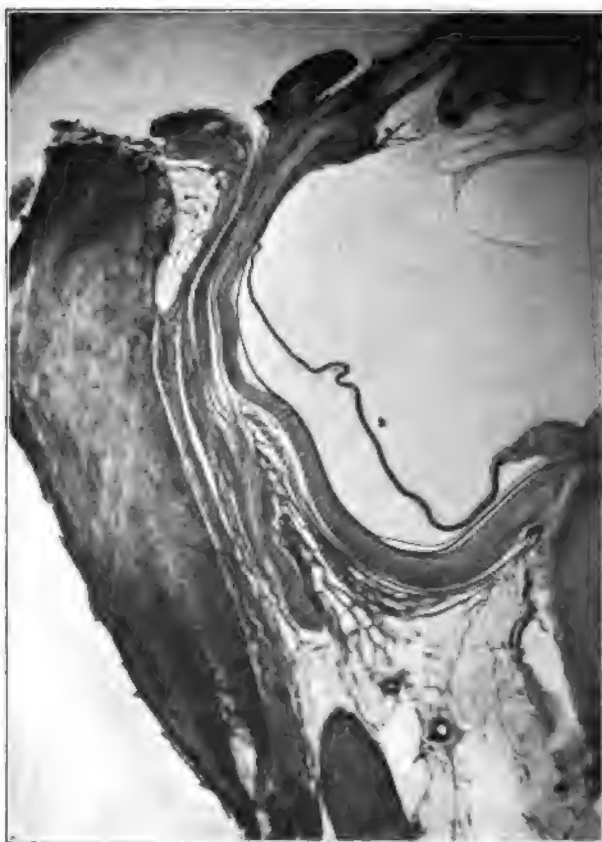


Fig. 3.

Verlag von Wi



Fig. 4.

A. Kirchner del.

ann in Leipzig.

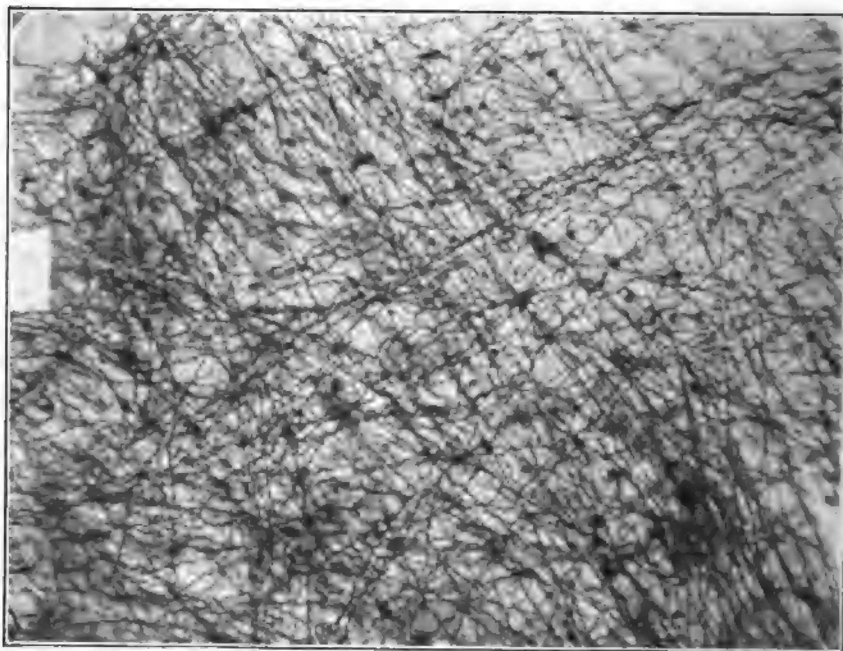


Fig. 1.

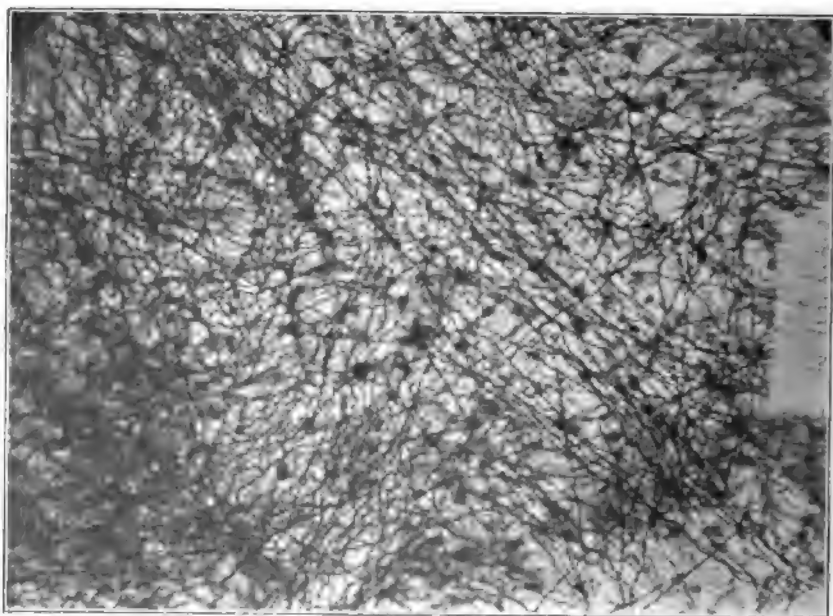


Fig. 2.

Mikrophotographien von Prof. Tartufari

Verlag von Will

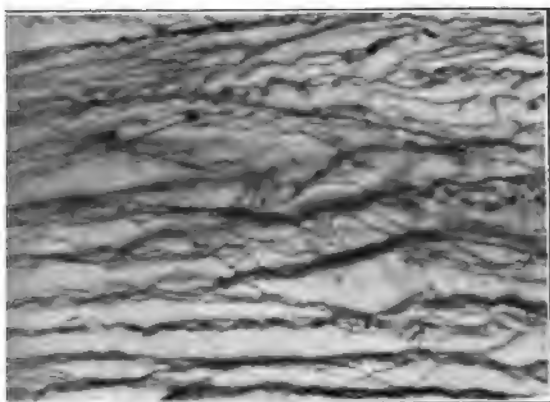


Fig. 3.

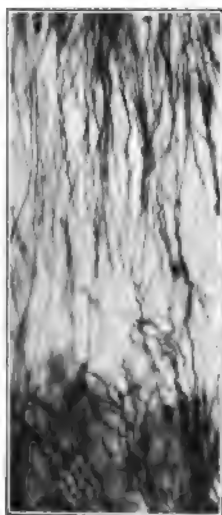


Fig. 6.

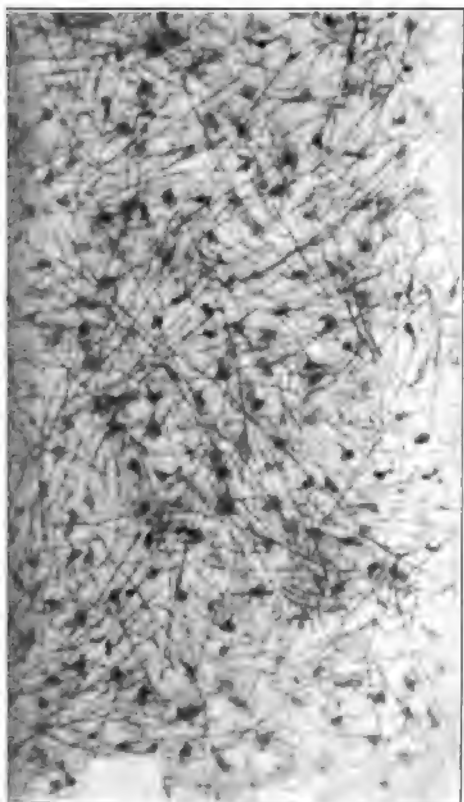


Fig. 5.

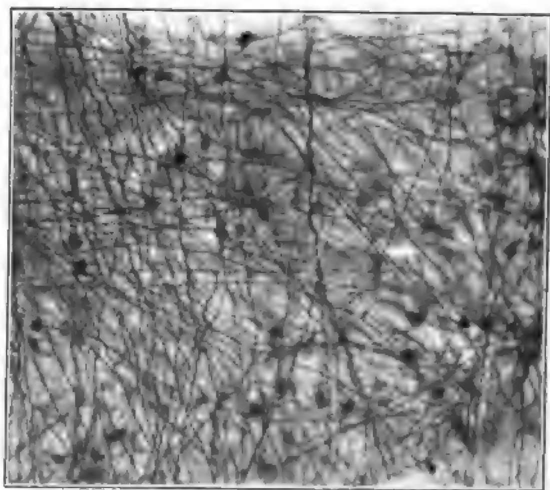


Fig. 4.

ngelmann in Leipzig.

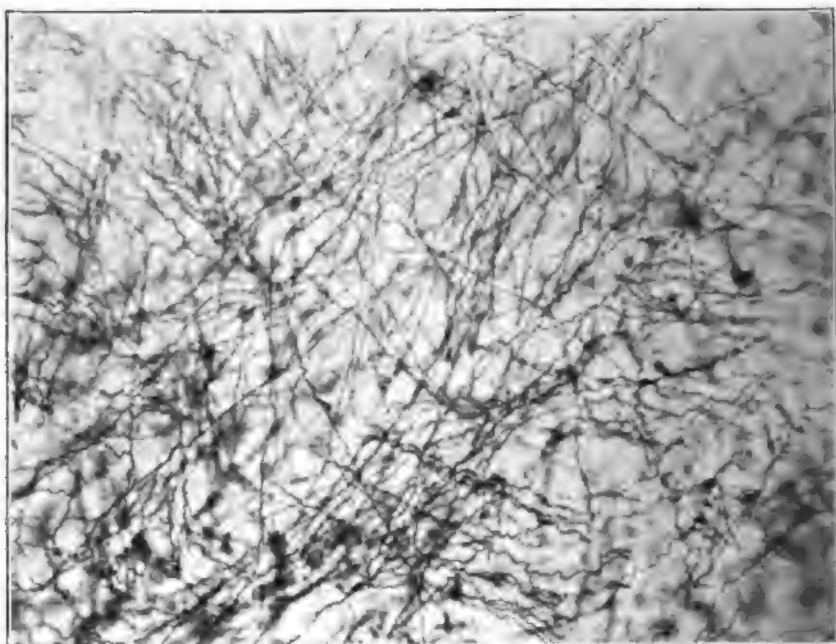


Fig. 7.

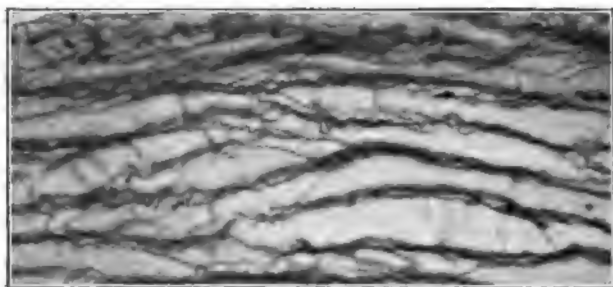


Fig. 10.

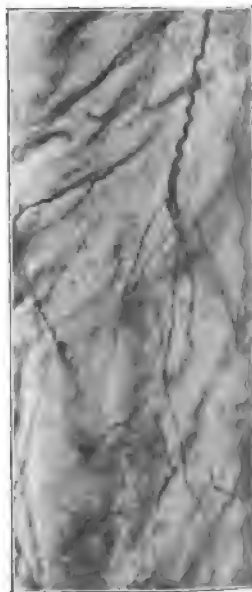


Fig. 12.

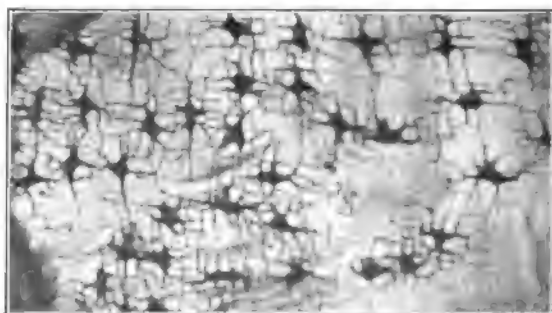


Fig. 11.

Mikrophotographien von Prof. Tartuferi.

Verlag von Wilh

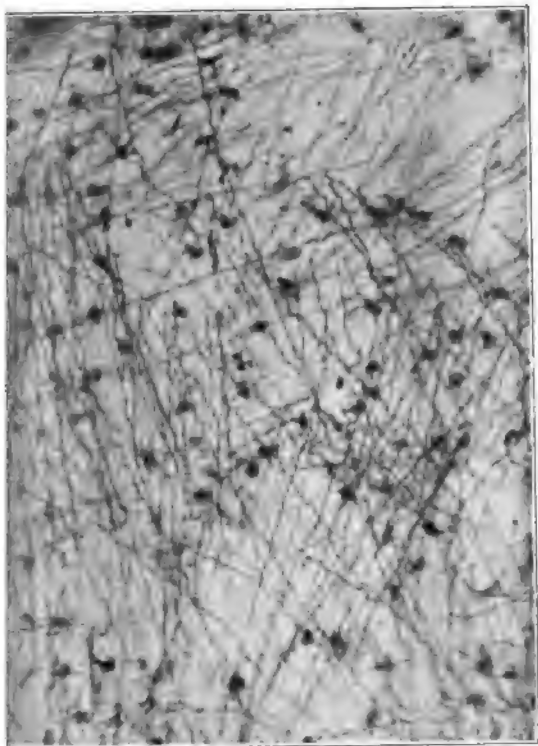


Fig. 8.

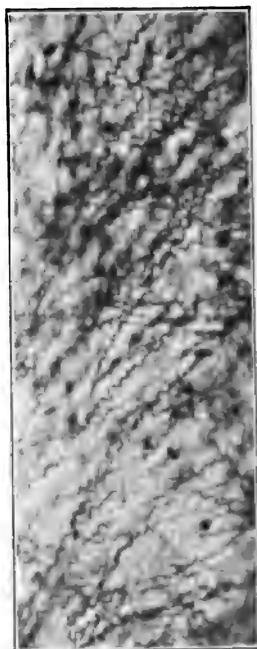


Fig. 9.



Fig. 13.

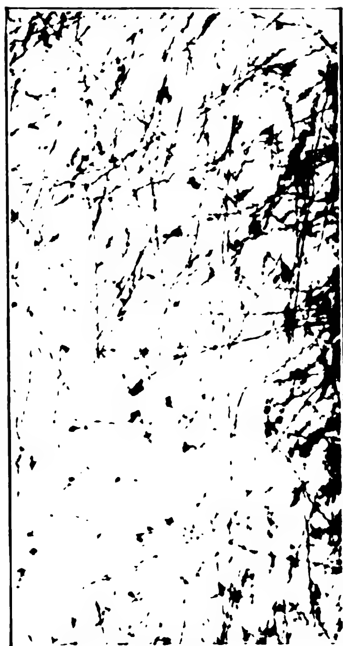


Fig. 14.

...mann in Leipzig.

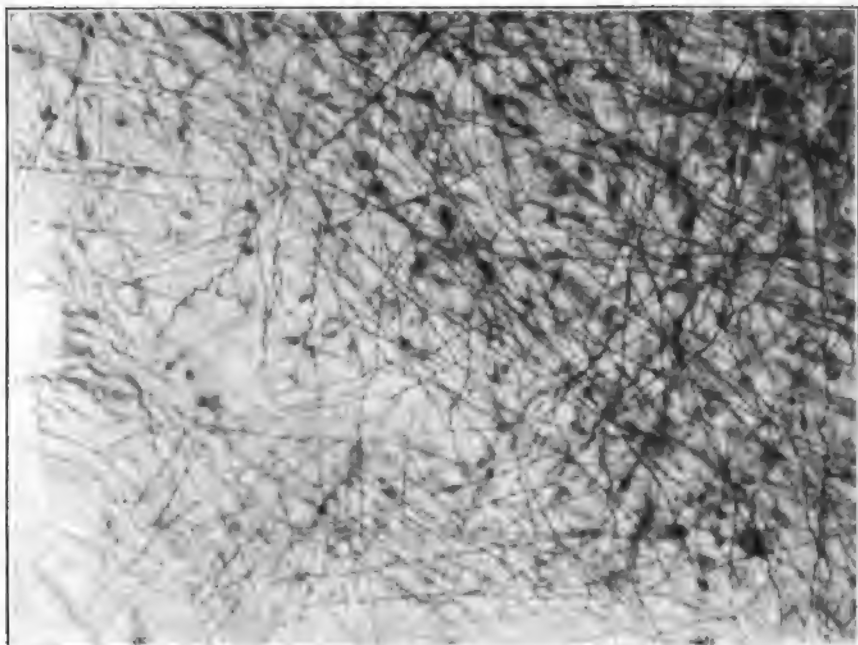


Fig. 15.

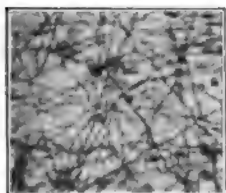


Fig. 16.

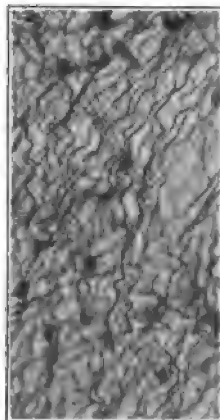


Fig. 17.

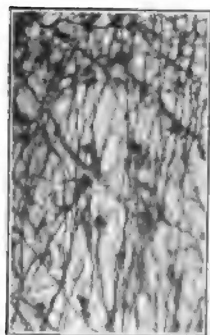
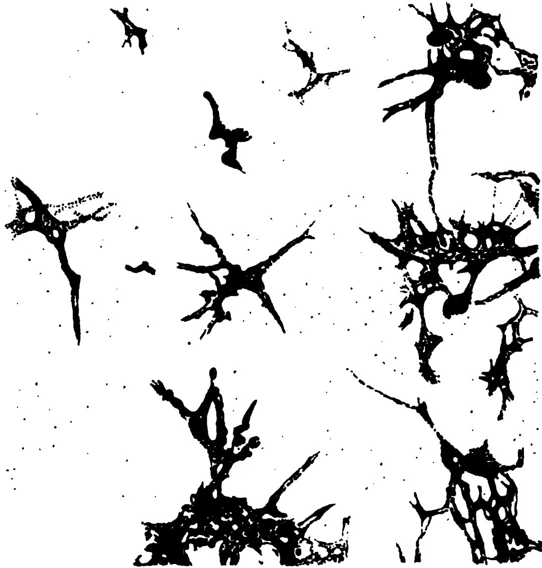


Fig. 18.

Mikrophotographien von Prof. Tartuferi.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

3.



1.



2.



5.



4.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig
Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

ST